Zur Aetiologie der Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Ernst Goldschmidt

aus Worms.

Dekan:
Hofrat Prof. Dr. Kraepelin.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

Heideberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1903.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0078

Seinen lieben Eltern

ihr

dankbarer Sohn.

Von hämatogenen, nicht eiterigen Nierenentzündungen unterscheidet man nach Senator:[1])

1. Die acute Nephritis und zwar:
   a) parenchymatöse Nephritis im eigentlichen Sinne, welche man je nachdem mehr die Harnkanälchen oder mehr die Glomeruli ergriffen sind, als tubuläre und Glomerulo-Nephritis unterscheidet.
   b) diffuse Nephritis, insofern sich ausserdem noch entzündliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe finden.
2. Die chronische diffuse Nephritis ohne Induration, von andern chronische parenchymatöse Nephritis genannt, und sind unter diesem Namen verschiedene anatomische Typen, nämlich die grosse rote Niere und die grosse weisse Niere, auch entzündliche Fettniere genannt, zusammengefasst.
3. Die chronische indurative Nephritis (Schrumpfniere) und zwar:
   a) secundäre Induration.
   b) primäre indurative, auch chronisch-interstitielle Nephritis.
   c) arteriosclerotische Induration, auch Nierensclerose.

---

1) „Die Erkrankungen der Niere“ in Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, XIX. Bd. 1. Tl. S. 159.

Bei der letzten Form ist eine allgemeine Arteriosclerose der Körperarterien, insbesondere der Nierenarterien, als das primäre angenommen, wie es denn auch in der That pathologisch-anatomisch Schrumpfnieren giebt, bei denen sich vorwiegend Endarteriitis und hyaline Degeneration der Nierenarterien und Glomeruli findet, während bei der eigentlich chronisch-interstitiellen Form auch ausserhalb des Bereichs der Gefässwände, im periglomerulären und intertubulären Bindegewebe Wucherungen auftreten, welche eine Induration des Nierenbindegewebes nach sich ziehen.

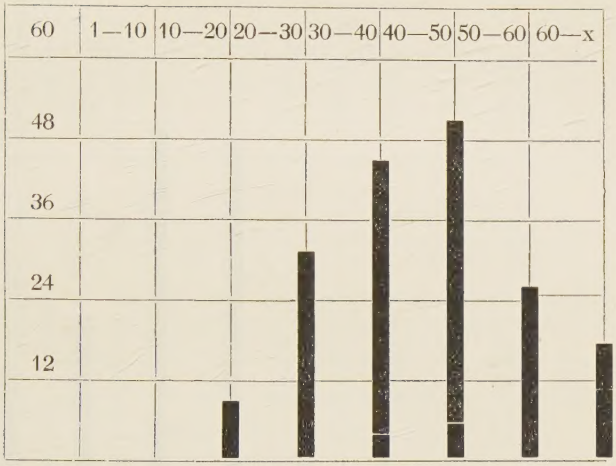
Beide, die chronisch-interstitielle Nephritis, welche sich direkt auf einen die Niere treffenden Reiz entwickelt und die arteriosclerotische Schrumpfniere, welche indirekt durch Vermittelung einer Arteriosclerose entsteht, sind primäre Schrumpfnieren, insofern sie von vornherein chronisch auftreten.

Da nun auch eine chronische Entzündung in ihrem Verlaufe jederzeit acut exacerbieren und weiterhin zu einer chronischen Entzündung eine frische hinzutreten kann, so wird die Entscheidung, ob primäre oder secundäre Schrumpfniere vorliegt, erschwert, in manchen Fällen geradezu unmöglich.

Die vorliegende Arbeit umfasst 180 wohl beobachtete, klinisch als primäre Schrumpfniere diagnosticierte Fälle der hiesigen Klinik aus den Jahren 1880—1900. Davon befinden sich:

zwischen	10—20	Jahren	10 Fälle
„	20—30	„	31 „
„	30—40	„	44 „
„	40—50	„	52 „
„	50—60	„	26 „
über	60	„	17 „

Gesamtzahl der Fälle.



Von den 180 Fällen sind männlich: 135 Fälle, weiblich: 45 Fälle.

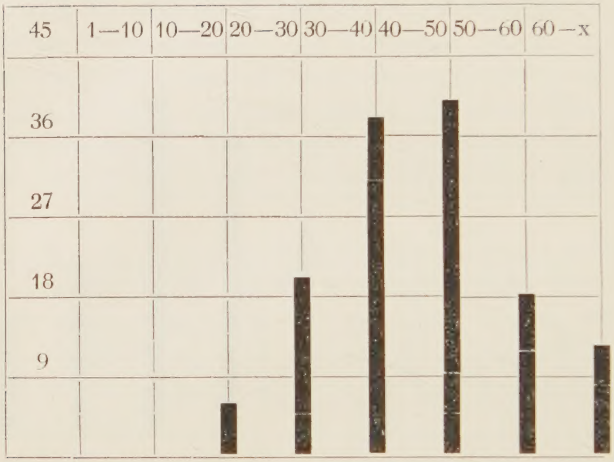
Von den 135 männlichen Fällen befinden sich:

zwischen	10—20	Jahren	6	Fälle
„	20—30	„	20	„
„	30—40	„	38	„
„	40—50	„	40	„
„	50—60	„	18	„
über	60	„	13	„

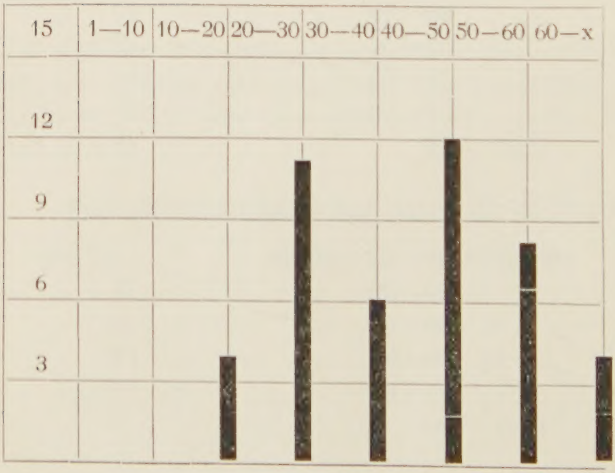
Von den 45 weiblichen Fällen befinden sich:

zwischen	10—20	Jahren	4	Fälle
„	20—30	„	11	„
„	30—40	„	6	„
„	40—50	„	12	„
„	50—60	„	8	„
über	60	„	4	„

Männliche Fälle.



Weibliche Fälle.



Lebensjahr	Gesamtzahl der Fälle	Gesamtzahl der Fälle %	Männlich sind	Männliche Fälle der betreffenden Altersklasse %	Auf sämtliche männliche Fälle berechnet %	Weiblich sind	Weibliche Fälle der betreffenden Altersklasse %	Auf sämtliche weibliche Fälle berechnet %
40—50	52	28,88	40	76,92	29,62	12	23,07	26,66
30—40	44	24,44	38	86,36	28,14	6	13,63	13,33
20—30	31	17,22	20	64,51	14,81	11	35,48	24,44
50—60	26	14,44	18	69,23	13,33	8	30,76	17,77
60—x	17	9,44	13	76,47	9,62	4	23,52	8,88
10—20	10	5,55	6	60,00	4,44	4	40,00	8,88
1—10	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Schrumpfniere tritt bei den meisten Individuen in der Zeit der vollen Entwicklung auf, weniger häufig in der Entwicklungsperiode und der Rückbildungsperiode. Auch vor dem 10. Jahre sind einige seltene Fälle beobachtet worden, so sah Dickinson bei einem 6jährigen, Buhl bei einem $1^1/_2$jährigen, Gull-Sutton bei einem 9jährigen Kinde Schrumpfniere.[1])

Die Schrumpfniere ist bei dem männlichen Geschlechte ungleich häufiger wie bei dem weiblichen Geschlechte und kommen auf drei männliche Fälle ein weiblicher Fall.

Die Schrumpfniere befällt den Altersklassen nach das männliche Geschlecht annäherd analog dem für die Gesamtzahl der Fälle gefundenen Gesetze, dagegen finden wir bei dem weiblichen Geschlechte für das 30.—40. Lebensjahr nur 13,33 %. Wahrscheinlich handelt es sich bei der geringen Anzahl von weiblichen Patienten überhaupt und ihrer Verteilung über 21 Jahre zufällig um eine geringere Aufnahme solcher Patientinnen. Für das 20.—30. Jahr findet man 24,44 %, im Vergleich zu den männlichen Fällen eine ausserordentlich grosse Zahl. Die Erklärung dieses Factums muss dahingestellt bleiben.

Dem Berufe nach finden sich unter den 180 Fällen 13 Landwirte, 1 Fabrikant, 5 Kaufleute, 1 Reisender, 2 Händler, 2 Wirte, 1 Küfer, 6 Bierbrauer, 2 Metzger, 6 Spengler, 1 Installateur, 1 Bleilöter, 2 Mechaniker, 1 Uhrmacher, 6 Schlosser, 1 Hufschmied, 1 Kupferschmied, 1 Werkmeister, 4 Cigarrenarbeiter, 1 Wagenarbeiter, 9 Tagelöhner, 4 Fabrikarbeiter, 3 Steinbrecher, 1 Erdarbeiter, 3 Cementarbeiter, 2 Heizer, 1 Kaminfeger, 3 Schuster, 2 Schneider, 4 Schreiner, 1 Bäcker, 5 Müller, 3 Maler, 4 Tüncher, 1 Schriftsetzer, 1 Töpfer, 3 Maurer, 3 Zimmerleute, 1 Fuhrmann, 1 Schaffner, 1 Dienstmann, 1 Musiker, 1 Expeditient, 1 Kolporteur, 1 Landbriefträger, 1 Barbier, 1 Gärtner, 1 Arzt, 1 Notar, 1 Oberförster, 1 Polizeicommissar, 1 Officier, 1 Chemiker, 1 Gymnasiast, 1 Bautechniker, 1 Privatmann, 1 Ziegeleibesitzer.

1) cit. bei E. Wagner: Der Morbus Brightii, Ziemssens Handbuch, Bd. IX. I. 3. Aufl.

Es sind so ziemlich alle Berufsarten vertreten, ohne dass eine einzelne auffallend häufig befallen wäre.

Von den weiblichen Patienten sind 9 Dienstmädchen, 2 Wirtsfrauen; Bierbrauersfrau und Bierbrauerstochter, Händlerin, Cigarrenarbeiterin, Kinderlehrerin, Krankenwärterin, Dienstfrau, Steinbrechersfrau, Bildhauersfrau, Maurersfrau je 1 Fall, 6 Bauersfrauen; Bauerstochter, Lehrersfrau, Gerbersfrau, Lederhändlersfrau je 1 Fall; 3 Zimmermannsfrauen, 1 Schmiedsfrau, 1 Eisendrehersfrau, 4 Tagelöhnersfrauen, je 1 Werkmeisters- und Dienersfrau, 3 Witwen resp. Privatièren.

Die Beteiligung der Dienstmädchen mit 20% = $^1/_5$ aller weiblichen Fälle, ist insofern bemerkenswert, als 7 Fälle zwischen 20—30 Jahren erkrankt sind.

Von bekannten ektogenen Ursachen chemisch-toxischer Natur kommt zuerst das Blei in Betracht. Auf dieses ätiologische Moment hat zuerst Dickinson und vor ihm schon Rayer, Tanquerel de Planches, Ollivier, Lancereaux u. a. hingewiesen.[1]) Rosenstein[2]) sowie Heubel konnten durch Einführung grosser Mengen von Bleisalzen keine Albuminurie hervorrufen. Rosenstein hält es deshalb für fraglich, ob das Blei unabhängig von gleichzeitiger Gicht als alleinige Ursache Nephritis hervorruft, oder ob nicht diese Vergiftung die Wirksamkeit von andern Momenten wie Arteriosclerose, chronische Bronchitis, Emphysem u. a. begünstige. Nun haben nach Rosenstein und Heubel, Charcot und Gombault[3]), Paviot[4]) u. a. durch länger fortgesetzte Darreichung von Bleisalzen chronische Nephritis erzeugt und macht deshalb Senator[5]) mit Recht geltend, dass gegenüber diesen positiven Ergebnissen der negative Ausfall obiger Ver-

1) cit. bei Bamberger: Ueber Morbus Brightii etc. in Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 173.

2) Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl.

3) Arch. de Physiol. norm. et pathol.

4) Pathogénie d. laesions renales dans le saturnisme. Ref. in Virchow-Gurlt-Posner, Fortschritte der Medicin 1896.

5) l. c. S. 245.

suche nicht ins Gewicht fallen könne, da ja auch Lähmungen, deren Zusammenhang mit Bleiintoxication sicher stünden, nicht bei jedem Falle von Bleiintoxication vorkämen.

Blei als toxische Schädlichkeit lässt sich in 15 Fällen = 8,33 % aller Fälle nachweisen. Männlich sind sämtliche Fälle = 11,11 % aller männlichen Fälle. Der 12. Teil aller Fälle lässt sich also auf Bleivergiftung zurückführen. Vergleicht man hiermit die von andern gefundenen Resultate, so ergiebt sich nach Baumgarten[1]), dass von 220 Fällen 31 auf Blei bezogen werden mussten, also der 7. Teil aller Fälle.

Nach Dickinson hatten 26 von 42 Bleiarbeitern Schrumpfniere und unter 45 Fällen von Schrumpfniere fanden sich nach demselben Autor 10 bei Bleiarbeitern. M. Jakob sah unter 12 Fällen von Schrumpfniere 8 bei Arbeitern in Bleihütten. E. Wagner fand unter 150 Fällen 15 mal chronische Bleivergiftung und nach Senator war unter 160—180 Fällen 12 mal chronische Bleivergiftung anzunehmen[2]).

Von den 15 Fällen standen im Alter

von 20—30	Jahren	4 Fälle
„ 30—40	„	5 „
„ 40—50	„	3 „
„ 50—60	„	2 „
über 60	„	1 Fall.

Dem Berufe nach sind vertreten 4 Spengler, 2 Maler, 1 Orgelbauer, 1 Wagenarbeiter, 1 Schriftsetzer, 1 Arbeiter, 1 Installateur, 1 Bleilöter, 3 Tüncher.

Bei sämtlichen Fällen lässt sich ein Zusammenhang mit Blei nachweisen, in 9 Fällen waren noch sonstige ausgeprägte Intoxicationserscheinungen, wie Bleikolik, vorhanden, in einem Falle (8) nur angedeutet (periodenweise Obstipation). In einem weiteren Falle combiniert sich Beschäftigung mit bleihaltigen Farben und unregelmässigem Genuss von Bier (2—8 Glas) und starkem Rauchen (6).

1) Münchner med. Wochenschr. 1901 Nr. 1 S. 20.
2) cit. bei Senator l. c. S. 245.

In den vier letzten Fällen (12, 13, 14, 15) sind keinerlei Schädlichkeiten ausser Blei zu eruieren.

In 2 Fällen (7, 12) entsprach die klinische Diagnose dem anatomischen Bilde, in einem weitern Falle nicht ganz, indem sich eine Nephritis parenchymatosa et interstitialis fand; der Fall ist trotzdem hier angeführt, weil sich während des Lebens die Symptome der Schrumpfniere fanden und sich erst zuletzt eine acute parenchymatöse Exacerbation mit Stauung hinzugesellte. In zwei weitern Fällen fand sich Lues in der Anamnese. In wieweit Lues als ätiologischer Factor in Betracht kommt, wird später im Zusammenhang mit andern Fällen erörtert.

Von weiteren ektogenen ätiologischen Momenten kommt Alkohol-Missbrauch in Betracht. Die Bedeutung dieses ätiologischen Momentes war von jeher strittig. Christison[1]) führt $^3/_4$—$^4/_5$ aller Fälle von Schrumpfniere auf Alkoholmissbrauch zurück. Roberts[2]) macht den jahrelang geübten mässigen Missbrauch von Alkohol für die Entstehung der Schrumpfniere verantwortlich. Dickinson[3]), der die Angaben Christison's als weit übertrieben bekämpft, schreibt hauptsächlich dem übermässigen Biergenuss einen besonders schädlichen Einfluss auf die Niere zu. Dagegen stellt Bartels[4]) einen derartigen Einfluss des Alkohols in Abrede. Bartels meint, wenn englische Forscher zu anderen Resultaten gekommen wären, so beruhe dies darauf, dass in England der Alkohol in concentrierter Gestalt häufig mit Wachholderöl versetzt, genossen werde. Andererseits dagegen schreibt Wagner[5]) dem Alkohol an der Entstehung der Schrumpfniere einen grösseren Anteil zu, nur meint er weniger den Genuss von Branntwein, als den Genuss von Wein und Bier, gleichzeitig mit dem Genuss von guter Nahrung beschuldigen zu müssen.

---

1) cit. bei Senator l. c. S. 246.

2) cit. bei v. Amsberg, „Ueber alkoholische Nephritis." Inaugur.-Diss. Diessen, 1895.

3) cit. bei Senator l. c. S. 246.

4) Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. IX. 2. Aufl.

5) l. c. p. 253.

Charcot[1]) legt auf den Missbrauch von Alkohol, besonders von Likören, welche concentriert genossen werden, besonderes Gewicht.

Von experimentellen Arbeiten nun, welche die Wirkung des Alkohols auf die Niere, seine Bedeutung als Nephritis erzeugendes Moment behandeln, sind es u. a. namentlich die von Penzoldt[2]), der durch Monate lang fortgesetzte Fütterung von Tieren mit absolutem Alkohol Nierenveränderungen erzeugte, welche der chronisch-parenchymatösen Nephritis entsprachen und weiterhin die von v. Kahlden[3]), der Veränderungen erzielte, welche durch intensive Verfettung, Nekrose und vacuoläre Degeneration des Epithels charakterisiert waren. Wucherungserscheinungen von Seiten des Bindegewebes wurden nicht beobachtet. Obwohl man nun keine eigentliche Schrumpfniere experimentell erzeugt hat, so steht doch die Bedeutung des Alkohols als ein unter gewissen Umständen die Niere schädigendes Mittel fest und wenn auch die Ansichten der einzelnen Autoren darüber noch nicht übereinstimmen, wie die Wirkung des Alkohols, namentlich in welchen Mengen in welcher Concentration und Form der Darreichung in Bezug auf die Schrumpfniere zu Stande kommt, so hält es doch die Mehrzahl der Autoren für sicher, dass der chronische Alkoholmissbrauch von Einfluss auf die Entstehung der Schrumpfniere ist. Es findet sich nun vorwiegend Schnapsgenuss in 8 Fällen = 4,44 % aller Fälle, männlich sind sämtliche Fälle = 5,92 % aller männlichen Fälle.

Typische Fälle von Schrumpfniere sind 3 (1, 2, 3), in einem weiteren Falle (4) liegt acute Exacerbation, in einem weiteren Falle acute hämorrhagische Exacerbation vor (5). In zwei Fällen handelt es sich um gleichzeitige, vielleicht auch primäre Arteriosclerose. In dem letzten Falle handelt es sich um Alkoholabusus bei gleichzeitiger Lues. In vier Fällen bestätigt die Section die Diagnose (1, 2, 6, 7), in

1) cit. bei E. Wagner, l. c. S. 254.

2) cit. bei v. Amsberg, Diss.

3) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen des Alkohols etc. Beitr. von Ziegler IX, 1891.

zwei Fällen besteht gleichzeitig Lebercirrhose (5, 7). In dem letzten Falle liegt ausserdem noch Nicotinabusus vor.

Die Mengen variieren. Ein Patient giebt an, dass er täglich einen Schoppen Schnaps getrunken habe, ein anderer hat „merkwürdig viel“ getrunken.

Zwischen	20—30	Jahren	ist 1	Fall.
„	30—40	„	sind 2	Fälle.
„	40—50	„	„ 3	„
über	60	„	„ 2	„

Dem Berufe nach sind verteten: Je ein Schuhmacher, Müller, Tagelöhner, Musiker, Händler, Tüncher, Finanzinspektor, Kaufmann.

Vorwiegend Weingenuss liegt vor in 10 Fällen = 5,55 % aller Fälle. Männlich hiervon sind 8 Fälle = 5,92 % aller männlichen Fälle, weiblich sind 2 Fälle = 4,44 % aller weiblichen Fälle.

Dem Berufe nach sind vertreten: 1 Kupferschmied, 2 Kaufleute, 1 Bierbrauer, 1 Händler, 1 Landwirt, 1 Fabrikant, 1 Dienstfrau, 1 Maurersfrau.

			Männlich	Weiblich
Zwischen	10—20	J. sind	1 F.	—
„	40—50	„ „	4 „	—
„	50—60	„ „	2 „	2 F.
über	60	„ „	1 „	—

Also vorwiegend Erkrankungen zwischen 40—60 Jahren.

4 Fälle sind Typen für Schrumpfniere (1, 3, 4, 10). In 2 Fällen besteht noch ausserdem Lebercirrhose (5, 9). In einem Falle besteht acute Exacerbation der Schrumpfniere. Die Mengen, welche genossen wurden, schwanken zwischen $^1/_2$—5 Liter Wein täglich. In einem Fall bestand ausserdem Nicotinabusus (4), in einem weiteren Fall lag Lues vor, welche jedoch ätiologisch nicht in Betracht kommt (8).

In Fall 6 besteht gleichzeitig Diabetes mellitus. Nach Senator[1]) sind Arteriosclerose und Schrumpfniere bei

1) l. c. S. 246.

Diabetikern in der zweiten Lebenshälfte nichts seltenes und rechnet deshalb Senator Diabetes mellitus zu den Ursachen der chronischen Nephritis. Voliegender Fall ist unter den 180 Fällen der einzige, der mit Diabetes mellitus compliciert ist, da es sich nun aber in diesem Fall um eine Potatrix handelt, so halte ich es für wahrscheinlicher, dass hier Alkoholmissbrauch als Ursache der Schrumpfniere heranzuziehen ist.

Auf die Complication von Schrumpfniere mit Lebercirrhose wurde von jeher aufmerksam gemacht und letzteres als Beweis für die Alkoholätiologie der Schrumpfniere angeführt, da es sich um analoge Veränderungen in den betreffenden Organen handle. So fand Dickinson[1]) unter 250 Fällen von granulierter Niere in 15,2 % Lebercirrhose. Wagner sah unter 150 Fällen 12mal Lebercirrhose und unter 41 Fällen von auf Alkoholabusus zurückzuführender Schrumpfniere 4 Fälle von Lebercirrhose. Unter den 180 Fällen dieser Statistik befinden sich insgesamt 6 Fälle mit Lebercirrhose.

Vorwiegend Biergenuss liegt vor in 23 Fällen = 12,77 % aller Fälle. Männlich sind 22 Fälle = 16,29 % aller männlichen Fälle. Weiblich ist 1 Fall = 2,22 % aller weiblichen Fälle.

	Männlich	Weiblich
Zwischen 20—30 J. sind	3 F.	–
„ 30—40 „ „	8 „	1
„ 40—50 „ „	4 „	—
„ 50—60 „ „	5 „	—
über 60 „ „	2 „	—

Dem Berufe nach sind vertreten: 2 Tagelöhner, 4 Bierbrauer, 1 Wirt, 1 Heizer, 2 Maurer, 1 Küfer, 3 Landwirte, 3 Schlosser, je 1 Kutscher, Fabrikarbeiter, Bautechniker, Steinbrecher, 1 Wirtsfrau.

Die Mengen, die genossen wurden, schwanken zwischen 1—2 Glas, 4—5 Glas, 18—20 Glas. In 3 Fällen bestand früher Lues (6, 8, 17). Vier Fälle kamen zur Section.

1) cit. bei Wagner, l. c. S. 255.

wobei stets die klinische Diagnose bestätigt wurde. In 1 Falle scheint Arteriosclerose das primäre zu sein (14). Neben vorwiegendem Biergenuss findet sich in 3 Fällen noch Weingenuss (9, 15, 21), in einem Falle Schnapsgenuss (20), in 2 weitern Fällen besteht Nicotinabusus (4, 18), in einem Falle (18) liegt ausserdem reichlicher Genuss von starkgewürzten Speisen, Paprika und Senf, vor, auf deren Bedeutung als Nierenreizmittel und als erregendes Moment von chronischen Nephritiden Penzoldt[1]) aufmerksam gemacht hat. Somit lässt sich ein Zusammenhang von Alkoholabusus, teils hoch- teils geringgradig und Schrumpfniere in 41 Fällen = 22,77 % aller Fälle nachweisen. Männlich sind hiervon 38 Fälle = 28,14 % aller männlichen Fälle, weiblich sind 3 Fälle = 6,66 % aller weiblichen Fälle.

Schon in dem vorhergehenden Abschnitt sind einige Fälle erwähnt, wo neben Alkoholabusus auch Nicotinabusus vorliegt. Doch sind diese Fälle relativ selten, auch ist die Bedeutung des Nicotins als ätiologisches Moment für Schrumpfniere ungemein unsicher. Nach Rubner[2]) ist es vorwiegend der Tabakrauch, welcher durch seinen überwiegenden Gehalt an Nicotin schädlich wirkt, sei es, dass er direkt verschluckt wird, sei es, dass er mit dem Speichel in den Magen gelangt. Nach Senator[3]) erzeugt der chronische Tabakmissbrauch durch seine ungünstige Wirkung auf das Gefässsystem Arteriosclerose, letztere bedingt dann die Schrumpfniere. Jedenfalls sind Fälle, wo sich als einziges schädliches Moment Nicotinabusus nachweisen lässt, selten, unter sämtlichen 180 Fällen findet sich nur ein Fall = 0,55 % der Fälle, derselbe ist männlich, wo dies zutrifft.

Eine weitere Ursache der Schrumpfniere ist die Gicht. Dass echte Gicht häufig zu Schrumpfniere führt, ist nach Mitteilungen englischer Forscher, aber auch französischer

1) Münchner medic. Wochenschr. 1893 Nr. 42.
2) Lehrbuch der Hygiene, 6. Aufl.
3) l. c. S. 243.

Autoren, namentlich von Todd, Rayer, Johnson, Anderson, Garrod, Charcot[1]) u. a. allgemein anerkannt. Namentlich ist in England das Vorkommen von Schrumpfniere bei Gicht so häufig, dass dort der Name „Gichtniere“ fast gleichbedeutend ist mit Schrumpfniere.

Nachdem es sich durch neuere Untersuchungen von van Ackeren und Stadthagen[2]), welche bei Nephritiden normale Werte für Harnsäure im Harn fanden, herausgestellt hat, dass die Harnsäure im Allgemeinen eine relativ gut ausscheidbare Substanz ist, nachdem weiterhin die frühere Anschauung, wonach bei Gicht eine vermehrte Bildung von Harnsäure stattfindet, an Halt verloren hat, da nun auch eine herabgesetzte Alkalescenz des Blutes, welche einzelne Forscher angenommen haben, durchaus nicht bewiesen ist, da es ferner nach den Untersuchungen von Noordens[3]) fraglich ist, ob die Harnsäureablagerungen die Ursache der sich in der Niere findenden circumscripten Gewebsnecrosen mit demarkierender Entzündung sind, oder nicht vielmehr die Folgen des Gewebszerfalls, so ist man heute über die eigentliche Ursache der Gicht nicht nur, sondern auch der Nierenschrumpfung bei Gicht vollständig im Unklaren. Nach Senator[4]) muss man sich vorläufig mit der allgemeinen Annahme bescheiden, dass bei der Gicht eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit als Reiz auf das secernierende Nierenparenchym oder auf das Gefässsystem oder auf beides wirkt.

Gicht lässt sich bei 3 Fällen = 3,66 % aller Fälle nachweisen. Männlich sind sämtliche Fälle = 2,22 % aller männlichen Fälle.

Dem Berufe nach sind vertreten: je 1 Regierungsexpeditient, Privatmann und Polizeicommissar.

Zwischen 40—50 Jahren ist 1 Fall,
über 60 „ sind 2 Fälle.

1) cit. bei Wagner l. c. S. 253.

2) cit. bei v. Noorden, Samml. klin. Abhandl. über Path. u. Ther. d. Stoffwechsels u. s. w. Berlin 1902.

3) Path. d. Stoffwechsels. Berlin 1893.

4) l. c. S. 244.

Durch Section als Schrumpfniere bestätigt: (1), in dem letzten Falle (3) liegt ausserdem starker Biergenuss vor. In Fall 2 besteht erbliche Belastung: Vater und ein Bruder an Nierenleiden und am Schlagfluss gestorben, über das Vorkommen von Gicht in der Ascendenz wurde nichts angegeben. Gicht in hiesiger Gegend ist an sich selten, wodurch auch die geringe Zahl erklärt ist.

Als weitere Ursache der Schrumpfniere ist die primäre Arteriosclerose anzuführen. Englische Autoren, Gull-Sutton[1]) machten zuerst auf eine Erkrankung der Gefässe aufmerksam, welche durch Anlagerung einer hyalinfibroiden Substanz charakterisiert war und der sie, als einer selbständigen, stets primär auftretenden, erst secundär zur Nierenschrumpfung führenden Erkrankung den Namen Arterio-capillary-fibrosis beilegten. Später hat dann Senator[2]) diese Gefässerkrankung als arteriosclerotische aufgefasst. Die Beziehungen zwischen Arteriosclerose und Niereninduration können nun verschiedene sein. Einmal kann es sich um primäre Arteriosclerose mit secundärer Schrumpfung handeln; solche Fälle liegen hier vor. Dann tritt in dem ganzen Krankheitsbild dasjenige der Arteriosclerose am meisten hervor, ferner kann die Schrumpfniere ihrerseits secundäre Sclerose nach sich ziehen durch Herzhypertrophie und daran sich anschliessende Drucksteigerung im Gefässsystem und zuletzt einerseits Arteriosclerose, andererseits Schrumpfniere durch dieselbe Ursache gleichzeitig bedingt sein.

Primäre Arteriosclerose lässt sich in 11 Fällen = 6,11 % aller Fälle nachweisen. Männlich hiervon sind 6 Fälle = 4,44 % aller männlichen Fälle, weiblich sind 5 Fälle = 11,11 % aller weiblichen Fälle.

		Männlich	Weiblich
Zwischen	20—30 Jahren sind	1	1
„	40—50 „ „	1	2
„	50—60 „ „	1	2
über	60 „ „	3	—

1) Medico chirurg. transactions Vol. 55. 1872.

2) Schrumpfniere, Berliner klin. Wochenschr. 1880.

Dem Berufe nach sind vertreten: 3 Landwirte, je 1 Kommissar, Zimmermeister, Tagelöhner, je 1 Privatière, Bierbrauersfrau, Tagelöhnersfrau, Dienstmädchen, Landwirtsfrau.

In einem Falle besteht acute Exacerbation (3), in einem weiteren Falle (8) ergab die Section neben der Schrumpfniere eine acute, parenchymatöse Nephritis sowie Stauungserscheinungen infolge secundärer Myocarditis. In 2 Fällen findet sich starke Nervosität, die wohl in keinem inneren Zusammenhang mit den sonstigen Erkrankungen steht. Die beiden letzten Fälle (10, 11) sind jugendliche Individuen.

Von Schädlichkeiten infectiöstoxischer Natur kommt Syphilis in Betracht, welche von E. Wagner[1]), der unter 63 von auf Syphilis zu beziehenden Sectionsfällen von Nierenerkrankungen 7 mal Granularatrophie fand, unter die sicheren Ursachen der Schrumpfniere aufgenommen wurde.

Im ganzen findet sich Syphilis resp. Verdacht darauf in 14 Fällen = 7,77 % aller Fälle. Männlich sind sämtliche Fälle = 10,37 % aller männlichen Fälle. Syphilis ist anamnestisch festgestellt bei 10 Fällen = 5,55 % aller Fälle = 7,4 % aller männlichen Fälle. Als eigentlich ätiologisches Moment kommt Syphilis hiervon in Betracht bei 3 Fällen = 1,6 % aller Fälle = 2,2 % aller männlichen Fälle.

In 4 Fällen ist Syphilis-Infection wahrscheinlich, doch nicht sicher = 2,22 % aller Fälle = 2,96 % aller männlichen Fälle.

	Von den 14 Fällen	Von den 10 Fällen	Von den 3 ätiologisch in Betracht kommenden Fällen	Von den 4 wahrscheinl. Fällen
Zwischen 20—30 J.	2	2	1	—
„ 30—40 „	5	3	1	2
„ 40—50 „	4	2	—	2
„ 50—60 „	2	2	1	—
über 60 „	1	1	—	—

1) cit. bei Senator l. c. S. 246.

Dem Beruf nach sind vertreten: Je ein Erdarbeiter, Müller, Schneider.

Weiterhin je ein Maler, Bleilöter, Kaufmann, Maurer, Tagelöhner, Bierbrauer, Kutscher. Ferner je ein Geschäftsführer, Hufschmied, Kaminfeger, Cementarbeiter.

In den 3 ersten Fällen ist anzunehmen, dass durch Vermittelung einer auf Syphilistoxinen beruhenden Endarteriitis luetica die Schrumpfniere entstanden ist. Fall 3 wurde durch Section als Schrumpfniere bestätigt. In den 7 weiteren Fällen bestehen so starke andere toxische Schädlichkeiten, dass letzteren die Ursache der Schrumpfniere zuzuschieben ist. Allerdings hat dann vielleicht die Syphilis den Organismus zur Erkrankung disponiert, denn nach Blaschko[1]) scheint es zweifellos, dass für eine grosse Reihe von Fällen eine voraufgegangene Syphilis eine mehr oder minder erhebliche Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft bedingt, eine gewisse Schädigung des allgemeinen Organismus, welche den Syphilitiker andern Erkrankungen und Fährnissen des Lebens gegenüber leichter erliegen lässt, als die übrigen Menschen. In den 4 letzten Fällen ist sowohl die Infection und folglich auch Syphilis als ätiologisches, resp. disponierendes Moment nur wahrscheinlich, nicht sicher.

Weiterhin kommt als Ursache der Schrumpfniere Malaria in Betracht, auf deren Bedeutung Rosenstein[2]) aufmerksam macht. Dieselbe findet sich in einem Falle = 1,55 % aller Fälle = 0,74 % aller männlichen Fälle. Ferner ergab die Anamnese in 2 weiteren Fällen Intermittens, das eine Mal überwiegt jedoch die Bleiintoxication als schädliches Agens, das zweite Mal bei einem 40jährigen Müller bestand Intermittens im 8. Lebensjahre, also vor 32 Jahren, kommt somit nicht in Betracht.

Somit lässt sich also unter den 180 Fällen für 79 Fälle = 43,8 % aller Fälle, also noch weniger als die Hälfte aller

1) Hygiene der Prostitution und der venerischen Krankheiten. Jena 1900.

2) l. c. 3. Aufl.

Fälle, eine bekannte Ursache finden. Männlich sind hiervon 71, also weitaus die Mehrzahl, = 39,4 % aller Fälle = 52,5 % aller männlichen Fälle. Weiblich sind 8 Fälle = 4,4 % aller Fälle = 17,7 % aller weiblichen Fälle. Für die restierenden 101 Fälle = 56,1 % aller Fälle, von denen 64 männlich sind, = 35,5 % aller Fälle = 47,4 % aller männlichen Fälle und 37 weiblich sind = 20,5 % aller Fälle = 82,2 % aller weiblichen Fälle, lässt sich nichts von den bekannten Ursachen finden, beachtet man nun weiter, dass, obwohl Bleiintoxication, Alkoholmissbrauch vorwiegend das männliche Geschlecht treffen, trotzdem sich für 47,4 % aller männlichen Fälle keine bekannte ätiologische Erklärung ihres Leidens finden lässt, dass letzteres in ganz besonders grossem Masse bei den Frauen der Fall ist, wo sich für 82,2 % aller weiblichen Fälle kein bekanntes ätiologisches Moment finden lässt, so folgt hieraus, dass die Ursache der Schrumpfniere für die Mehrzahl der Fälle in andern, als den bisher bekannten und angenommenen Momenten gesucht werden muss.

Nach Senator[1]) giebt es nun Fälle von Schrumpfniere, die im Anschluss an acute Infectionskrankheiten in der Weise entstehen, dass die mehr oder weniger schwere Nephritis mit oder ohne Wassersucht günstig verläuft, aber mit Hinterlassung einer geringfügigen, häufig nur intermittierenden Albuminurie, die übersehen oder vernachlässigt wird, bis nach Jahr und Tag sich die deutlichen Zeichen einer Schrumpfniere herausgebildet haben, diese Fälle, sagt Senator weiter, welche streng genommen secundäre Schrumpfnieren darstellen, gelten gewöhnlich als primäre, weil bei dem schleichenden Verlauf der Zusammenhang mit einer jahrelang zurückliegenden Nephritis schwer oder gar nicht zu erweisen ist und diese sind es, welche im Gegensatz zu den aus anderen Ursachen entstandenen, mehr im jugendlichen, ja selbst im kindlichen Alter vorkommen und zu welchen auch das weibliche Geschlecht einen grösseren

1) l. c. S. 248.

Anteil stellt. Nun sind unter den 180 Fällen keine, bei denen sich ein Zusammenhang mit einer früheren Nephritis hätte nachweisen lassen, diejenigen Fälle von Schrumpfniere aber, bei welchen sich früher eine acute Nephritis in der Anamnese fand, bei denen ein etwaiger Zusammenhang nicht mehr erweisbar ist, sind selten. Unter den 180 Fällen finden sich im ganzen 3 Fälle, welche vielleicht in diesem Sinne gedeutet werden können, ein Fall, bei dem vor 8 Jahren acute Nephritis vorlag, der dann aber stets gesund war, ist unter Influenza (2) aufgezählt, ein weiterer Fall, der unter Gelenkrheumatismus angeführt wird, hatte vor 8 Jahren im Anschluss an Scharlach acute Nierenentzündung, war dann wieder vollständig gesund bis zum 11. Jahre, 4 Jahre vor der Aufnahme, daselbst Gelenkrheumatismus und in einem dritten Falle bei einer 40jährigen Landwirtsfrau, L. Z., bestand vor 32 Jahren mit 8 Jahren Nierenwassersucht, zugleich wird angegeben, dass seit ihrer Kindheit Herzklopfen bestanden habe. Drei weitere Fälle ergaben bekannte ätiologische Elemente, wie Blei und Alkohol, sind also bereits mit aufgezählt. Es lässt uns somit auch dieses ätiologische Moment im Stiche.

Nun beschreibt Eisenlohr[1]) 2 Fälle von Schrumpfniere, die sich unmittelbar aus einer acuten Nephritis im Anschluss an Typhus und Pneumonie entwickelten, derart, dass bei dem Falle von Typhus einem 35jährigen Manne nach der Entfieberung die Nephritis fortbestand: reichlicher Albumingehalt bei vermehrtem Harndrang. Nach 4 Wochen constante Vermehrung der Urinmenge (2000—3000) spec. Gew. 1010. Albumen 0,5 %. 4 Monate später Menge 4000, spec. Gew. 1008—1010, Albumen 1—2 %. 3 Jahre später Exitus unter urämischen Erscheinungen. Die Section ergab Veränderungen wie bei der genuinen Schrumpfniere. Das mikroskopische Bild lässt sich von einer chronisch entwickelten Schrumpfniere durchaus nicht unterscheiden. Nun kann man allerdings einwenden, da die Fälle bereits bei ihrer Aufnahme die acute Nephritis hatten und vorher

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892 Nr. 32.

nicht beobachtet worden waren, so hindere nichts, anzunehmen, dass die Schrumpfniere bereits vor der Erkrankung bestanden habe, aber dagegen betont Eisenlohr, dass die Fälle durchaus den Eindruck machten, als habe vorher keine Nierenaffection bestanden.

Unter meinen Fällen befindet sich nun einer, er ist unter Phlegmone (2) genauer beschrieben, der in die hiesige chirurgische Klinik mit der Diagnose tiefe linksseitige Oberschenkelphlegmone aufgenommen wurde, der Urin war normal. Während seines Aufenthaltes in der Klinik acute hämorrhagische Nephritis, mehrere Wochen später typischer Schrumpfnierenurin.

Dies sind Fälle von secundärer Schrumpfniere. Aber während gewöhnlich die Schrumpfniere sich aus dem acuten Stadium durch Durchlaufen eines chronisch parenchymatösen Stadiums entwickelt oder aber die acute Nephritis scheinbar abheilt und nur eine leichte intermittierende Albuminurie zurückbleibt, aus der sich dann nach Jahren die Schrumpfniere entwickelt, so handelt es sich hier um das unmittelbare Entstehen der Schrumpfniere aus einer acuten Nephritis.

Nun ist aber die nachfolgende Schrumpfniere auf dieselben Ursachen zurückzuführen, wie die voraufgegangene acute Nephritis. Da aber die Ursache der acuten Nephritiden im Anschluss an acute Infectionskrankheiten unzweifelhaft in Erregern derselben, in den pathogenen Mikroparasiten oder ihren giftigen Stoffwechselprodukten, den Toxinen, zu suchen ist [1]) so haben wir es hier mit einer auf directer Infection beruhenden resp. durch toxische Stoffwechselprodukte von Bakterien erzeugten Schrumpfniere zu thun. Beachtet man nun weiter die kurze Dauer der acuten Erkrankung selbst, so liegt auch die Möglichkeit vor, wie ja jede Schrumpfniere in ihrem Verlaufe acut wieder aufflammen kann, dass es sich hier um eine primäre Schrumpfniere handelt, die unter dem Bilde einer acuten Exacerbation eben begonnen hat, oder aber mit andern

1) Senator l. c. S. 161.

Worten, die genuine Schrumpfniere kann in einem Teil der Fälle in dem Teil eben, in dem sich das Vorausgehen einer acuten Infectionskrankheit nachweisen lässt, durch unmittelbare Infection entstehen, sei es unter dem Bilde einer acuten Exacerbation oder aber von vorn herein schleichend.

In diesem Sinne lässt sich ein Fall, der unter Angina (2) aufgezählt wird, deuten. Der vorher gesunde Patient hatte 9 Tage vor seiner Aufnahme Angina. Besserung nach wenigen Tagen. Der Status ergab eine durchaus normale Beschaffenheit des Herzens sowie des Pulses. Dagegen fand sich im Urin 1 % Albumen und enthielt das spärliche Sediment wenige hyaline Cylinder neben vereinzelten Nierenepithelien und Leukocythen, während die Urinmenge teils normal war, teils mässig vermehrt. — Man findet eben, wenn man die Anamnese der Fälle, für welche sich kein ätiologisches Moment in dem bekannten Sinne finden liess, durchgeht, Angaben über durchgemachte Infectionskrankheiten, die, was Zeit des Auftretens anbelangt, mit dem Beginne der Schrumpfniere in Beziehung stehen können. Der chronische Verlauf spricht durchaus nicht gegen die infectiöse Natur der Erkrankung, bedenkt man, dass in der Mehrzahl der Fälle die Schrumpfniere progressiver Natur ist und unaufhaltsam zum Exitus führt.

Für acute Nephritiden im Anschluss an Infectionskrankheiten hat man bereits specifische Bakterien in den Nieren oder im Harn gefunden, so die Pneumoniediplococcen,[1]) weiterhin Typhusbacillen,[2]) ferner Staphylococcus pyogenes aureus und albus und den Streptococcus pyogenes.[3])

Auch sonst hat man specifische, für die Nieren pathogene Mikroorganismen gefunden, so einen Coccus pyogenes,

1) Baduel, Nefriti diplococciche e diplococcaemie secondarie alle angine tonsillari. (Ref. Centralbl. f. i. Med. 1897.)

2) Konjajeff, Bakterienerkrankung der Nieren bei Abdominaltyphus. (Ref. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. VI. 1889. S. 672.)

3) J. Seitz, Bronchitis-Nephritis. (Ref. Centralbl. f. i. Med. 1899.)

dessen Impfung im Tierkörper parenchymatöse Processe hervorzurufen im Stande ist, dagegen keine interstitiellen Veränderungen nach sich zieht.[1])

Wenn es überhaupt bis jetzt noch nicht gelungen ist, bei Schrumpfniere bekannte Infectionserreger nachzuweisen, so mag dies zum Teil daran liegen, dass es sich

1. bei dem an sich chronischen Processe um sehr wenige Keime handelt, dann aber dürfte
2. ihre Auffindung und Züchtung besonders dadurch erschwert sein, dass es sich eben um meistens ausserordentlich grosse Harnmengen handelt.

Das Fehlen von positiven Befunden spricht somit nicht gegen die Infectionsmöglichkeit.

Typhus als mögliche Ursache findet sich in 2 Fällen = 1,11 % aller Fälle. Männlich ist 1 Fall = 0,74 %, weiblich ist 1 Fall = 2,22 %.

	Männlich	Weiblich
Zwischen 40—50 Jahren ist	1	—
über 60 „ „	—	1

In dem weiblichen Falle bestand Typhus vor 4 Jahren, in dem männlichen Falle vor 5 Jahren. Der letzte Fall ist insofern nicht einwandsfrei, als reichlicher Genuss starken Weins und Nicotinabusus zugegeben wird, er hätte deshalb unter „Alkohol" als ätiologischem Moment angeführt werden können. Patient ist nun Arzt und führt selbst sein Nierenleiden auf den durchgemachten Typhus zurück. Im Falle dies zutrifft, hat man sich vorzustellen, dass der Alkoholabusus schon vorher leichte degenerative Veränderungen in der Niere erzeugt hat, welche dann als locus minoris resistentiae die zur interstitiellen Wucherung führende Ansiedlung der Bazillen begünstigten.

Pneumonie als mögliche Ursache findet sich in 7 Fällen = 3,88 % aller Fälle. Männlich sind sämtliche 7 Fälle = 5,8 % aller männlichen Fälle.

1) Engel, Experimentelle Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. Heft 1.

Dem Berufe nach sind vertreten: je 1 Zimmermann, Blechner, Müller, Barbier, Buchhalter, Schuster, Hilfsschaffner.

	Männlich	Weiblich
Zwischen 20—30 Jahren sind	3	—
„ 30—40 „ „	2	—
„ 40—50 „ „	1	—
„ 50—60 „ „	1	—

In einem Falle, bei dem sich Alkoholabusus nachweisen lässt, der bereits unter Alkohol aufgezählt wurde (Bier: 11) bestand vor 3 Jahren Pneumonie. Möglicherweise ist auch hier Pneumonie das eigentlich auslösende Moment und die Wirkung des Alkohols in einer lediglich disponierenden Schädigung aufzufassen.

In einem Falle wurde durch Section die klinische Diagnose bestätigt. Man hat sich das Zustandekommen der Erkrankung so vorzustellen, dass bei der Pneumonie die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcen die Niere passierten, einzelne haften blieben und nun durch die Passage des Körpers in ihrer Virulenz abgeschwächt, entweder selbst oder durch die von ihnen producierten Toxine die Nephritis erzeugen. Ob die hierbei gesetzten Veränderungen zuerst das Parenchym ergreifen, wie es Weigert[1]) für alle Fälle von Schrumpfniere annimmt, oder ob die Wirkung von vornherein im interstitiellen Gewebe einsetzt, wie es Ziegler[2]) für eine Reihe von Fällen zu beweisen sucht, ist klinisch von untergeordneter Bedeutung.

Pleuritis findet sich in der Anamnese von 6 Fällen als einziges Moment, welches etwa ätiologisch in Betracht gezogen werden könnte, also in 3,33 % aller Fälle. Hiervon sind männlich 4 Fälle = 2,96 % aller männlichen Fälle. Weiblich sind 2 Fälle = 4,44 % aller weiblichen Fälle.

Dem Berufe nach sind vertreten: je 1 Landwirt, Steinhauer, Fabrikarbeiter, Oberleutnant, je 1 Bierbrauersfrau, Zimmermannsfrau.

1) Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathol.-anat. Standpunkte, Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 162—163.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880 Bd. 25.

				Männlich	Weiblich
Zwischen	30—40	Jahren	sind	3	—
„	40—50	„	„	1	1
„	50—60	„	„	1	1

In einem weitern Falle combiniert sich Schrumpfniere mit Pleuritis chronica haemorrhagica dextra und Perihepatitis. Es liegt hier nahe, an das gleiche allen 3 Erkrankungen zukommende Virus zu denken. In der Anamnese dieses Falles ergiebt sich vor 12 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung 4 Monate lang.

In einem weiteren Falle findet sich bei einer früher gesunden Patientin vor 3 Jahren Lebererkrankung: Schwellung und Schmerzhaftigkeit, wohl auch Perihepatitis.

In einem andern Falle ergiebt die Anamnese vor 5 Jahren Perityphlitis.

Influenza als heranziehbares ätiologisches Moment findet sich in 5 Fällen = 2,77 % aller Fälle. Sämtliche 5 Fälle sind männlich.

Dem Berufe nach sind vertreten: Je 1 Cementarbeiter, Cigarrenmacher, Werkmeister, Landwirt, Maurer.

				Männlich
Zwischen	20–30	Jahren	ist	1 Fall
„	30—40	„	sind	2 Fälle
„	40—50	„	ist	1 Fall
über	60	„	„	1 „

Fall 2, bei dem sich vor 8 Jahren acute Nephritis fand, ist bereits erwähnt.

Was nun die Art des Zustandekommens der Erkrankung betrifft, so gelten dieselben allgemeinen Gesichtspunkte, die bei Pneumonie angeführt, ebenso für diese, wie für die folgenden infectiösen Erkrankungen.

Gelenkrheumatismus. Auf die Beziehung des Gelenkrheumatismus zur Schrumpfniere weist Wagner[1]) hin, der 2 Fälle erwähnt, wo die betreffenden Patienten ihr Nierenleiden mit Bestimmtheit auf einen durchgemachten schweren Gelenkrheumatismus datieren.

Gelenkrheumatismus als ätiologisch in Betracht kommendes Moment findet sich in der Anamnese von 5 Fällen

1) l. c. p. 253.

= 2,77 % aller Fälle. Hiervon sind 4 Fälle männlich = 2,9 %, 1 Fall weiblich = 2,22 % der betreffenden Fälle. Der weibliche Fall befindet sich zwischen 10—20 Jahren.

				Männlich
Zwischen	10—20	Jahren	ist	1 Fall
„	30—40	„	„	1 „
„	40—50	„	„	1 „
„	50—60	„	„	1 „

Dem Berufe nach sind vertreten: Je 1 Chemiker, Modellschreiner, Oberförster, sowie 1 Dienstmädchen.

In einem Falle, einem 15jährigen Mädchen, bestand vor 8 Jahren Scharlach mit Nierenentzündung. Der Fall ist, da eine secundäre Schrumpfniere, die sich in Form einer intermittierenden Albuminurie entwickelt hat, möglicher Weise in Betracht kommt, bereits im Vorhergehenden erwähnt.

Erysipel findet sich in 2 Fällen, beide sind weiblich = 1,11 % aller Fälle, = 2,22 % aller weiblichen Fälle.

Dem Berufe nach handelt es sich um 1 Dienstmädchen und um 1 Bierbrauerstochter.

				Weiblich
Zwischen	10—20	Jahren	ist	1 Fall
„	20—30	„	„	1 „

Durch Section bestätigt ist 1 Fall (1). Es ergab sich allgemeine Enge des Aortensystems. Hierauf hat zuerst Lancereaux[1]) aufmerksam gemacht und sprechen in der That Beobachtungen dafür, dass dieselbe zu Schrumpfniere führen kann, wahrscheinlich durch Schaffung einer Disposition infolge von allgemeiner Anämie.

Angina als ätiologisches Moment für Schrumpfniere kommt in 5 Fällen = 2,77 % aller Fälle in Betracht.

Hiervon sind männlich 3 Fälle = 3,22 % aller männlichen Fälle. Weiblich 2 Fälle = 4,44 % aller weiblichen Fälle.

Dem Berufe nach sind: Heizer, Mechaniker, Cigarrenmacher je 1 Fall; 2 Fälle sind Dienstmädchen.

1) cit. bei Senator l. c. S. 254.

	Männlich	Weiblich
Zwischen 20—30 Jahren sind	2	2
„ 30—40 „ ist	1	—

In diesem letzten Falle (1) handelt es sich um ein 24jähriges Mädchen. 8 Monate vor ihrer Aufnahme Mandelentzündung, an welcher sie 2 Tage zu Bett lag. Damals heftige Kopfschmerzen und Stechen im Rücken. Seit dieser Zeit leidet Patientin an Kopfschmerzen, meist auf die linke Kopfhälfte beschränkt. 4 Monate vor ihrer Aufnahme einige Mal Erbrechen, 1 Monat vorher bemerkte Patientin Schwäche beim Sehen. 3 Jahre später ergab die Section hochgradige Schrumpfniere.

In Fall 2 handelt es sich um einen 38jährigen Heizer. Der Fall ist, da er den chronischen Beginn einer infectiösen Schrumpfniere zeigt, bereits im Vorhergehenden erwähnt.

In Fall 3 handelt es sich um einen 25jährigen Cigarrenmacher. Vor seiner Erkrankung niemals Urinbeschwerden. Derselbe erkrankte 6 Monate vor der Aufnahme mit Halsbeschwerden (Angina). Einige Tage später Symptome einer acuten hämorrhagischen Nephritis. Nach etwa 3 Wochen Symptome der Schrumpfniere. Dieser Fall reiht sich an die von Eisenlohr beobachteten an und fragt es sich auch hier, ob nicht die Schrumpfniere nach der Angina in Form einer acuten Exacerbation einsetzte.

Phlegmone findet sich in 2 Fällen. Dem Beruf nach handelt es sich um je 1 Notar und Töpfer.

	Männlich
Zwischen 20—30 Jahren ist	1 Fall
„ 40—50 „ „	1 „

In Fall 2 handelt es sich um einen 25jährigen Töpfer. Patient war von Ende Juli bis zum 21. September in Behandlung der chirurgischen Klinik, wegen tiefer linksseitiger Oberschenkelphlegmone.

Bei seiner Aufnahme ergab die Untersuchung einen normalen Urin. Am 20. August plötzliche Temperatursteigerung, im Urin Zeichen einer acuten hämorrhagischen Nephritis. 9 Tage später fieberfrei. 3 Wochen nach Be-

ginn der acuten hämorrhagischen Nephritis 0,45 % Albumen im Urin. Letzterer klar. Bei seinem Aufenthalt in der medicinischen Klinik vom 22. September 1897 bis 9. Oktober 1897 wurde typische Schrumpfniere constatiert. Dieser Fall zeigt, weshalb er bereits im vorhergehenden citiert wurde, den Beginn einer infectiösen Schrumpfniere in Form einer acuten Exacerbation.

Furunkel als wahrscheinliche Eingangspforte für die Infection bei Schrumpfniere, findet sich bei 1 Patient. Ausser Furunkelnarben nichts eruierbar.

Weiterhin findet sich in der Anamnese von 5 Fällen = 2,77 % aller Fälle, von denen 4 Fälle = 2,96 % männlich, 1 Fall = 2,22 % weiblich ist, Bronchitis (chronischer Bronchialcatarrh und Emphysem).

				Männlich	Weiblich
Zwischen	30—40	Jahren	ist	1 F.	—
„	40—50	„	„	1 „	1 F.
„	50—60	„	sind	2 Fälle	—

Dem Berufe nach sind vertreten: Je 1 Kaufmann, Müller, Schreiner, Tagelöhner und 1 Zimmermannsfrau.

Durch Section wurden 2 Fälle bestätigt. Die Frage, ob diesen Erkrankungen ein ätiologisches Moment zukommt, ist schwer zu beantworten. Bemerkt sei, dass im Anschluss an acute Bronchitis acute Nephritiden beobachtet wurden,[1]) welche auf Staphylococceninfection beruhten. Es ist also auch bei diesen Erkrankungen an die Möglichkeit eines infectiösen Zusammenhangs mit der Schrumpfniere zu denken, andererseits ist zu beachten, dass chronische Bronchitiden durch ihre Rückwirkung auf den Körperkreislauf und Stoffwechsel vielleicht nur eine Disposition zur Erkrankung der Niere setzen.

Letzteres gilt für die Tuberculose, welche sich bei 3 Fällen als in Betracht kommendes Moment findet und zwar einmal Lungentuberculose, einmal tuberculöse Drüsenentzündung und einmal tuberculöse Osteomyelitis. Sämtliche Fälle sind männlich = 2,22 % aller Fälle.

1) J. Seitz, Bronchitis-Nephritis. (Ref. f. innere Med. 1899.)

Dem Berufe nach sind vertreten je 1 Cigarrenmacher, Arbeiter und Schneider.

			Männlich
Zwischen	20—30	Jahren ist	1 Fall
„	30—40	„ sind	2 Fälle

Chlorose. Die Bedeutung dieser Krankheit ist ebenfalls in einer Disponierung zur Erkrankung an Schrumpfniere zu suchen. Chlorose findet sich in 2 Fällen = 1,11 % aller Fälle. Beide Fälle sind weiblich, = 4,44 % aller weiblichen Fälle. Dem Berufe nach sind vertreten: Je 1 Dienstmädchen und Bildhauersfrau. Im Alter von 20 bis 30 Jahren sind beide Fälle. Im Falle 1 handelt es sich um ein 25jähriges Dienstmädchen. Hier lautete bei der ersten Aufnahme die Diagnose auf Anämie, Albuminurie. 1 Jahr später waren typische Schrumpfnierensymptome vorhanden. Es ist dies einer jener Fälle, der einzige, der unter den 180 Fällen als solcher beobachtet wurde, bei denen sich die Schrumpfniere allmählich entwickelt, lange Zeit unbemerkt bleibt und als einziges Symptom sich eine Albuminurie, die vielleicht auch erst als intermittierende Albuminurie aufgetreten ist, nachweisen lässt. Ein greifbares ätiologisches Moment ist hier nicht nachweisbar.

Im Gegensatz zu der durch Krankheit erworbenen Disposition steht die angeborene Disposition und zwar

a) erbliche Disposition in 13 Fällen = 7,22 % aller Fälle. Hiervon sind männlich 7 Fälle = 5,18 %, weiblich 6 Fälle = 13,33 % aller weiblichen Fälle.

Dem Berufe nach sind vertreten: je 1 Privatmann, Wirt, Bleilöter, Flaschner, Bierbrauer, Fabrikarbeiter, je 1 Bauersfrau, Maurersfrau, Zimmermannsfrau und 3 Dienstmädchen.

				Männlich	Weiblich
Zwischen	20—30	Jahren	sind	1	3
„	30—40	„	„	1	—
„	40—50	„	„	2	1
„	50—60	„	„	1	2
über	60	„	„	2	—

Hierbei sind 6 Fälle, bei denen sich ein bekanntes ätiologisches Moment finden lässt, für 2 Fälle ergiebt sich eine Infectionsmöglichkeit und für 5 Fälle lässt sich keinerlei Anhaltspunkt ausser der erblichen Anlage finden. In einem Falle ist Vater und Bruder nierenleidend. In den meisten Fällen wird angegeben, dass entweder Vater oder Mutter an Wassersucht leidet, oder daran gestorben ist.

b) Familiäre Disposition, insofern Geschwister an Wassersucht gestorben sind. Dieselbe lässt sich bei 5 Fällen nachweisen = 2,77 %, männlich sind 2 Fälle = 1,44 %. Weiblich sind 3 Fälle = 6,66 %.

Dem Berufe nach sind vertreten: je 1 Maurer, Gymnasiast, je 1 Handelsfrau, Landwirtsfrau und Lehrersfrau.

			Männlich	Weiblich
Zwischen	10—20	Jahren ist	1	—
„	40—50	„ „	—	1
„	50—60	„ „	1	1
über	60	„ „	—	1

In einem Fall liegen bekannte ätiologische Momente vor, in 4 Fällen lässt sich kein ätiologischer Anhaltspunkt nachweisen.

Fälle, wie sie von Dickinson, J. Thyson, Eichhorst[1]) und von Pel[2]) beobachtet wurden, wo ganze Generationen einer Familie von der Erkrankung ergriffen wurden, finden sich unter meinen Fällen nicht.

Man kann sagen, dass im grossen und ganzen Heredität keine grosse Bedeutung für das Entstehen der Schrumpfniere hat, ebensowenig wie Erkältungsschädlichkeiten, welche von einzelnen Autoren als ursächliches Moment geltend gemacht werden. Derartige Angaben, welche sich bei einigen wenigen Fällen fanden, waren zu wenig bestimmt, zu allgemein gehalten, als dass sie in dieser Statistik hätten Verwendung finden können.

Rechnet man diejenigen Fälle, bei denen sich eine Infectionsmöglichkeit anamnestisch nachweisen liess, also

1) cit. bei Senator l. c. S. 248.

2) cit. bei Baumgarten, Münchner med. Wochenschr. Nr. 1.

Fälle, bei denen sich Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Perihepatitis, Perityphlitis, Influenza, Gelenkrheumatismus, rheumatische Beschwerden, Erysipel, Angina, Phlegmone, fieberhafte Erkrankung und Furunkel in Beziehung zur Schrumpfniere bringen liessen, ab, und deren sind es 40 Fälle, von jenen, welche ohne bekannte Ursache sind, so bleiben 61 Fälle = 33,8% aller Fälle, von denen 35 männlich = 19,4% aller Fälle = 25,9% aller männlichen Fälle, weiblich 26 Fälle = 14,4% aller Fälle = 57,7% aller weiblichen Fälle, ohne ätiologische Erklärung und Anhaltspunkt.

		Gesamtzahl	Männlich	Weiblich
Zwischen	10—20 Jahren	5	3	2
„	20—30 „	9	3	6
„	30—40 „	15	11	4
„	40—50 „	21	13	8
„	50—60 „	8	5	3
über	60 „	3	1	2

Diese letzten Zahlen zeigen nun, dass die Anzahl derjenigen Fälle, für die sich keinerlei ätiologische Anhaltspunkte ergeben, annähernd sich proportional verhält, der für die betreffende Altersklasse gefundenen Gesamtzahl der Fälle.

Hieraus ergiebt sich, dass für durchschnittlich ein Drittel aller Fälle von Schrumpfniere eine Ursache besteht, die sich bis jetzt unserer Erkenntnis entzieht; welcher Natur dieselbe ist — ob sie auf Autointoxication beruht oder auf Infection von Keimen, die für die Nieren specifisch pathogen sind oder darauf, dass leichte Infectionen, wie Angina etc. übersehen wurden — weiss man nicht.

Wir hatten es also im Vorhergehenden mit einem Material von 180 sich über 21 Jahre verteilenden Fällen zu thun. Die Fälle selbst sind alle nach den in hiesiger Klinik geübten Regeln genau und gründlich untersucht, längere Zeit klinisch beobachtet und über jeden Fall ist eine ausführliche Krankengeschichte geführt worden. Dementsprechend dürfte das benutzte Material ganz besonders

als Grundlage für eine statistische Bearbeitung geeignet sein. Was die Gruppierung der einzelnen Fälle anbetrifft, die Sichtung des Materials überhaupt, so habe ich mich bemüht, dies möglichst objectiv zu thun und habe, um Fehler zu vermeiden, das Material mehrmals durchgesehen.

Die gefundenen Zahlen nun können, da es sich einmal nur um kleine Zahlen handelt, zum andern aber subjective, schwer controlierbare Angaben eines zum grössten Teil den unbemittelten Ständen angehörigen Krankenmaterials vorliegen, nur relativen, keinen absoluten Wert besitzen und folglich sind alle Schlüsse, welche in ätiologischer Beziehung gemacht werden, nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse, die Möglichkeit einer Sache, niemals die Sache selbst beweisend. Letzteres ist überhaupt nur möglich durch das Experiment, das feinste Hilfsmittel, die Richtigkeit geistiger Schlüsse darzuthun. Indessen sind die Bedingungen zum Experimente nicht überall und vollständig vorhanden, vor allem nicht zur Erzeugung einer Schrumpfniere. Wir können mit Blei und Alkohol experimentieren, aber eine Syphilis und echte Gicht bei Tieren zu erzeugen, sind wir heute noch nicht imstande. So kommt es, dass die ätiologische Forschung sich immer wieder der Statistik bedienen wird, von ihr an der Hand einer grösseren Zahl von Fällen die Beantwortung derjenigen Fragen verlangend, welche auf anderm, oben angedeutetem Wege nicht gelöst werden können.

Ueberblicken wir nach diesen Auseinandersetzungen noch einmal kurz unsere Statistik im ganzen, so liessen sich von den 180 Fällen zurückführen:

	Sämtliche Fälle	Männliche Fälle	Weibliche Fälle
Auf bekannte Ursache	43,8 %	52,9 %	17,7 %
Keinerlei ätiologische Anhaltspunkte fanden sich in	33,8 „	25,9 „	57,7 „
Eine Infectionsmöglichkeit ergab sich in	22,2 „	21,4 „	24,4 „

Den Beweis einer Infectionsmöglichkeit glaube ich erbracht zu haben. Man wird einwenden können, dass

jener Fall von Schrumpfniere, der durch Infection nach Angina direkt entstanden, der einzige unter den 180 Fällen ist und weiterhin wird man sagen können, dass sich durch direkte Infection eben auch nur ein Teil, nicht ganz ein Drittel der Fälle erklären lässt. Demgegenüber möchte ich betonen, dass man auf das Vorausgehen einer Infectionskrankheit mit Ausnahme von Scharlach weniger geachtet hat, indem bei der Aufnahme der Anamnese nach den bekannten ätiologischen Momenten wie Blei, Alkohol, Gicht auch Syphilis geforscht wird. Weiterhin aber geschieht es nur zu leicht, dass Patienten leichte Infectionen, wie Anginen etc. übersehen, die sich dann überhaupt unserer Kenntnisnahme entziehen. Die Geschichte der Aetiologie gewisser Krankheiten zeigt klar, dass, wenn erst einmal die Aufmerksamkeit auf ein Moment gelenkt ist, spätere Statistiken zu ganz anderen Resultaten gelangen, wie solche vor jenem Zeitpunkt.

Daran allerdings muss man festhalten, dass die Ursache der Schrumpfniere keineswegs eine einheitliche ist, auch nicht zu sein braucht. Denn einmal sehen wir Schrumpfniere sich aus acuten Nephritiden im Anschluss an Infectionskrankheiten verschiedenartigster Aetiologie sich entwickeln, weiterhin aber bestehen bei der genuinen Schrumpfniere selbst mannigfache Uebergänge zu acuteren Formen der Nephritis, wesentlich aber vor allem erscheint mir das pathologisch-anatomische Bild, indem die Degeneration des Epithels als solche und die Bindegewebswucherung keineswegs etwas charakteristisches hat, da sie Reactionsformen des Organismus auf jeden beliebigen chronisch entzündlichen Reiz darstellen, dazu kommt, dass die Niere als Excretionsorgan, in ihrer Bedeutung die Schlacken des Stoffwechsels zu entfernen, den mannigfaltigsten Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Bedingung für die Wirksamkeit einer Ursache ist also die, dass sie das betreffende Organ schädigt. Wie steht es nun hiermit mit jenen bekannten ätiologischen Momenten? Da ist nun wiederum zu berücksichtigen, einmal die relative Häufigkeit eines schädigenden Momentes überhaupt,

dieselbe ist bedingt durch gewisse lokale Eigentümlichkeiten, dann die Häufigkeit, mit der sich das betreffende Moment in der Statistik nachweisen lässt. Beide beeinflussen sich und ihr Vergleich kann uns über die Bedeutung eines Momentes Aufklärung geben.

Gicht ist eine in hiesiger Gegend seltene Erkrankung und dementsprechend kann sie sich naturgemäss nur wenig als Ursache finden. Das häufige Vorkommen von Schrumpfniere bei Arthritis urica in manchen Gegenden, namentlich in England, lässt sich die Thatsache, dass gichtische Diathese in ursächlicher Beziehung zur Schrumpfniere steht, als ziemlich sicher annehmen.

Die Bedeutung des Bleies als eines für sich allein Schrumpfniere erzeugenden Momentes ist durch die experimentellen Arbeiten von Charcot und Gombault bewiesen, da dieselben durch längere bis zu einem Jahre fortgesetzte Darreichung von Bleisalzen bei Meerschweinchen, ohne dass sonstige schädliche Momente vorgelegen hätten, chronische Nephritis erzielten, die makroskopisch durch Verkleinerung der Nieren und granulierte Beschaffenheit ihrer Oberfläche, mikroskopisch durch ausserordentlich starke interstitielle Bindegewebswucherung neben degenerativen Processen im Epithel auch durch das Vorhandensein von Kalkinfarkten in einzelnen Fällen, charakterisiert war, ein Zustand, der mit der Schrumpfniere beim Menschen zahlreiche Analogien aufzuweisen hat. Wenn Rosenstein einwendet, dass die Veränderungen nicht die gleichen waren, wie die der beim Menschen zu beobachtenden Schrumpfniere, so ist es auch gar nicht nötig, da die beim Tierexperiment erzielten Veränderungen überhaupt nur selten absolut identisch sind mit denen beim Menschen. Hierin muss wohl auch der Grund für das Fehlen der Albuminurie bei den Meerschweinchen gesucht werden, die an sich zwar auffällig, doch nur ein Symptom ausmacht und nicht das Wesen der Erkrankung selbst, das in interstitieller Bindegewebswucherung vorwiegend und in Epitheldegeneration besteht, deren Hervorbringung durch Bleiintoxication bei Meerschweinchen zweifellos gelungen ist.

Wird so durch das Experiment die klinische Erfahrung bestätigt, so kommt noch hinzu, dass fast alle Statistiken, namentlich die von Senator und E. Wagner, fast dieselben Procentverhältnisse für das Vorkommen der Blei-Schrumpfniere aufweisen.

Die Bedeutung der primären Arteriosclerose ist zwar nicht durch das Experiment, wohl aber durch den pathologisch-anatomischen Befund sichergestellt, der im Gegensatz zu der mehr entzündlichen Form der Schrumpfniere zur Aufstellung einer rein degenerativ-atrophischen Form, nämlich der Nierensclerose, geführt hat. Diese Form ist indessen keineswegs sehr häufig, geschweige denn überwiegend, da sich nur 6,1 % der Fälle hierauf zurückführen liessen. Man ist nur da berechtigt, primäre Sclerose anzunehmen, wo der Arterienbefund einmal universell, wo er vor allem gegenüber den sonstigen durch die Schrumpfniere bedingten Symptomen das ganze Krankheitsbild bestimmt.

Diesen Fällen reihen sich die 3 Fälle von Syphilis an, wo dieselbe eben auch durch Vermittelung einer Endarteriitis zur Schrumpfniere geführt hat.

Ob aber Syphilis für sich allein, durch ihre Toxine, ohne die Vermittlung einer Arterienerkrankung Schrumpfniere zu erzeugen imstande ist, muss nach den Ergebnissen unserer Statistik als höchst zweifelhaft bezeichnet werden. Durch die von Robert Schütz[1]) bearbeitete, 6000 Fälle der Privatpraxis von Geh. Rat Erb und zwar ausschliesslich Männer vom 25. Jahre umfassende Statistik, ist gezeigt worden, dass das Vorkommen von Syphilis bei Schrumpfniere durchaus nicht den für sämtliche Fälle gefundenen Mittelwert übersteigt, ja sogar noch hinter demselben zurückbleibt, indem derselbe für constitutionelle Syphilis und Schanker ohne nachweisbare Allgemein-Infection zusammen 22,17 % beträgt, während das Vorkommen der gleichen Erkrankungen sich bei 88 Fällen von Schrumpfniere nur für 20,4 % der Fälle ergab. Schon durch diesen Befund wird die Bedeutung dieses ätiologischen Moments

1) Aetiologische Beziehung der Syphilis. Münchner med. Wochenschrift, 1894, Nr. 14.

zweifelhaft, indessen, da die Statistik keine Aufklärung über den sonstigen anamnestischen Befund, weiterhin aber auch keine Aufklärung über die Erscheinungsformen der Syphilis selbst giebt, so konnte natürlich die Frage einer specifisch toxisch-syphilitischen Schrumpfniere durch sie nicht gelöst werden. In unserer Statistik zeigte sich nun, dass, abgerechnet jene 3 bereits oben erwähnten Fälle, sich bei 7 anderen toxische Schädlichkeiten nachweisen liessen, die so stark dominierten, dass die Fälle ihnen zugeschoben werden mussten und in den 4 letzten Fällen war die Infection überhaupt fraglich. Derartige Resultate müssen natürlich die Existenz einer besonderen Form der genuinen Schrumpfniere einer syphilitischen Schrumpfniere im höchsten Masse unwahrscheinlich machen.

Die Bedeutung des Alkohols, seine Beziehungen zur Schrumpfniere sind nun auch in keiner Weise geklärt, was am besten aus der Differenz der Ansichten einer Reihe der angesehensten Autoren erhellt. Nimmt man die ausserordentlich starke Verbreitung, die der Alkoholabusus im Volke besitzt, so ist es selbstverständlich, dass eine solche sich durch höhere Procentzahlen in einer Statistik wiederspiegeln muss und es fragt sich, ob man daraus, dass 22,77 % der Fälle sich auf Alkoholabusus zurückführen liessen, den Schluss ziehen darf, dass dem Alkohol eine überwiegende Bedeutung, resp. direkte Bedeutung überhaupt zuzuschreiben ist. Hiergegen sprechen ganz gewichtige Bedenken, denn einmal wird der Alkohol zum grössten Teil im Organismus vollständig verbrannt und nur 1—2,5 % werden durch die Niere ausgeschieden, dann aber ist das Vorkommen von Lebercirrhose gleichzeitig neben Schrumpfniere, obwohl der resorbierte Alkohol zum grössten Teil die Leber überschwemmt, also hier unter ganz andern Bedingungen zu wirken imstande ist, relativ selten und des weitern ist es bisher nicht gelungen, trotz dahingehender Versuche Schrumpfniere resp. derselben analoge Veränderungen durch Alkoholvergiftung bei Tieren zu erzeugen. Weiterhin aber sind die Zahlen, welche man durch Trennung der einzelnen Hauptformen, unter denen

Alkohol genossen wird, erlangt und zwar für Branntwein 4,4 %, für Wein 5,5 % und Bier 12,7 % keineswegs von überzeugender Beweiskraft.

Eine Einwirkung von Nicotinabusus lässt sich an der Hand unserer Statistik nicht aufrecht erhalten, indem der eine Fall gegenüber der allgemeinen Verbreitung dieses Genussmittels nichts beweist.

Aehnlich verhält es sich mit Malaria, die nun allerdings in unserer Gegend sehr selten vorkommt, deren Bedeutung indessen mehr für die secundäre Schrumpfniere von Rosenstein geltend gemacht wird. Auch hier lässt sich der eine Fall im Sinne eines Beweises nicht verwerten.

Ebensowenig konnte auch das Vorkommen von Diabetes mellitus bei einem Falle, wo gleichzeitig noch Alkoholabusus vorlag, im Sinne eines thatsächlich ursächlichen Moments gedeutet werden.

Somit sind nach dieser Betrachtung die Ergebnisse unserer Statistik folgende:

1. Die Schrumpfniere ist in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung des vollentwickelten Organismus.
2. Die Erkrankung ist bei dem männlichen Geschlecht ungleich häufiger wie bei dem weiblichen Geschlecht.
3. Von bekannten ursächlichen Momenten können als sicher gelten:
   a) Blei-Intoxication,
   b) Gicht,
   c) primäre Arteriosclerose und syphilitische Endarteriitis.

   Unsicher und noch unaufgeklärt ist die Wirkung des Alkohols.

   Unwahrscheinlich ist die ursächliche Bedeutung der Syphilis als solcher, von Nicotinabusus, Malaria und Diabetes mellitus.

4. Für eine Anzahl von Fällen ist die Möglichkeit einer direkten Infection in Betracht zu ziehen.
5. Für mehr als ein Drittel aller Fälle ist die Ursache der Schrumpfniere noch gänzlich unbekannt.

Eine Reihe schwieriger Aufgaben harrt noch der Lösung, bevor es gelingen kann, die Aetiologie der Schrumpfniere, jener schleichenden, die menschliche Kraft aber sicher zerstörenden Krankheit, definitiv klarzustellen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geh. Rat Erb für Ueberlassung von Thema und Material und für die wiederholte Unterstützung bei Abfassung der Arbeit verbindlichst zu danken.

Gesamtzahl der Fälle.

Alter	Gesamtzahl		Blei		Branntwein		Wein		Bier		Nicotin		Gicht		Arteriosclerose		Syphilis (sichere Ursache)		Syphilis (fraglich)	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10—20 Jahre	10	5,5					1	0,5												
20—30 „	31	17.2	4	2,2	1	0,5			3	1,6					2	1.1	1	0,5		
30—40 „	44	24,4	5	2.7	2	1,1			9	5,0							1	0.5	2	1,1
40—50 „	52	28,8	3	1,6	3	1,6	4	2,2	4	2,2	1	0,5	1	0.5	3	1.6			2	1.1
50—60 „	26	14,4	2	1,1			4	2,2	5	2,7					3	1.6	1	0.5		
60 und darüber	17	9,4	1	0,5	2	1,1	1	0,5	2	1,1			2	1.1	3	1.6				
Summe	180	%	15	8,3	8	4,4	10	5,5	23	12,7	1	0,5	3	1,6	11	6.1	3	1.5	4	2.2

Gesamtzahl der Fälle.

Alter	Syphilis überhaupt vorgekommen		Intermittens		Typhus		Pneumonie		Pleuritis		Perihepatitis und Perityphlitis		Influenza		Gelenkrheumatismus		Rheumatische Beschwerden		Erysipel	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10—20 Jahren															2	1,1			1	0.5
20—30 „	2	1,1					3	1,6					1	0,5					1	0,5
30—40 „	5	2,7					2	1,1	3	1,6	1	0,5	2	1,1	1	0,5				
40—50 „	4	2,2			1	0,5	1	0,5	2	1,1	2	1,1	1	0,5	1	0,5				
50—60 „	2	1,1	1	0,5			1	0,5	1	0,5			1	0,5	1	0,5	1	0,5		
60 und darüber	1	0,5			1	0,5														
Summe	14	7,7	1	0,5	2	1,1	7	3,8	6	3,3	3	1,6	5	2,7	5	2,7	1	0,5	2	1,1

Gesamtzahl der Fälle.

Alter	Angina		Phlegmone		Fieberhafte Erkrankung		Furunkel		Bronchitis		Tuberculose		Chlorose		Angeborene Disposition		Nichts eruierbar	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10—20 Jahre							1	0,5							1	0,5	5	2,7
20—30 „	4	2,2	1	0,5	1	0,5					1	0,5	2	1,1	4	2,2	6	3,3
30—40 „	1	0,5							1	0,5	2	1,1			1	0,5	12	6,6
40—50 „			1	0,5					2	1,1					4	2,2	19	10,5
50—60 „									2	1,1					5	2,7	6	3,3
60 und darüber															3	1,6	3	1.6
Summe	5	2,7	2	1,1	1	0,5	1	0;5	5	2,7	3	1,6	2	1,1	18	10.0	51	28,3

Männliche Fälle.

Alter	Gesamtzahl		Blei		Branntwein		Wein		Bier		Nicotin		Gicht		Arteriosclerose		Syphilis (sichere Ursache)		Syphilis (fraglich)		Syphilis überhaupt vorgekommen		Intermittens	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10—20 Jahre	6	4,4					1	0,7																
20—30 „	20	14,8	4	2,9	1	0,7			3	2,2					1	0,7	1	0,7			2	1,4		
30—40 „	38	28,1	5	3,7	2	1,4			8	5,9							1	0,7	2	1,4	5	3,7		
40—50 „	40	23,6	3	2,2	3	2,2	4	2,9	4	2,9	1	0,7	1	0,7	1	0,7			2	1,4	4	2,9		
50—60 „	18	13,3	2	1,4	2	1,4	2	1,4	5	3,7					1	0,7	1	0,7			2	1,4	1	0,7
60 und darüber	13	9,6	1				1	0,7	2	1,4			2	1,4	3	2,2					1	0,7		
Summe	135		15	11,1	8	5,9	8	5,9	22	16,2	1	0,7	3	2,2	6	4,4	3	2,2	4	2,9	14	10,3	1	0,7

Männliche Fälle.

Alter	Typhus		Pneumonie		Pleuritis		Perityphlitis und Perihepatitis		Influenza		Gelenk-rheumatismus		Angina		Phlegmone		Furunkel		Bronchitis		Tuberculose		Angeborene Disposition		Nichts eruierbar	
		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10-20 J.											1	0,7					1	0,7					1	0,7	3	2,2
20-30 „			3	2,2					1	0,7			2	1,4	1	0,7					1	0,7	1	0,7	2	1,4
30-40 „			2	1,4	3	2,2	1	0,7	2	1,4	1	0,7	1	0,7					1	0,7	2	1,4	1	0,7	7	5,0
40-50 „	1	0,7	1	0,7	1	0,7	1	0,7	1	0,7	1	0,7			1	0,7			1	0,7			2	1,4	12	8,8
50-60 „			1	0,7							1	0,7							2	1,4			2	1,4	3	2,2
60 und darüber									1	0,7													2	1,4	1	0,7
Summe	1	0,7	7	5,0	4	2,9	2	1,4	5	3,5	4	2,9	3	2,2	2	1,4	1	0,7	4	2,9	3	2,2	9	6,6	28	20,3

Weibliche Fälle.

Alter	Gesamtzahl		Wein		Arteriosclerose		Typhus		Pleuritis		Perihepatitis und Perityphlitis		Gelenk-rheumatismus		Erysipel		Angina		Fieberhafte Erkrankung		Bronchitis		Chlorose		Angeborene Disposition		Nichts eruierbar	
		%	Bier	%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%
10-20 J.	4	8,8											1	2,2	1	2,2											2	4,4
20-30 „	11	24,4			1	2,2									1	2,2	2	4,4	1	2,2			2	4,4	3	6,6	4	8,8
30-40 „	6	13,3	1	2,2																							5	11,0
40-50 „	12	26,6			2	4,4			1	2,2	1	2,2	1	2,2							1	2,2			2	4,4	7	15,5
50-60 „	8	17,7	2	4,4	2	4,4			1	2,2			Rheumatische Beschwerden												3	6,6	3	6,6
60 und darüber	4	8,8					1	2,2																	1	2,2	2	4,4
Summe	45		3	6,6	5	11,0	1	2,2	2	4,4	1	2,2	2	4,4	2	4,4	2	4,4	1	2,2	1	2,2	2	4,4	9	19,9	23	50,7

Anhang.

Blei.

1) B. H., 27 Jahre alt, Hafner von Folkemit. Eintritt 3. II. 1880. Austritt 14. III. 1880.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri.

Anamnese. Patient früher kräftig und gesund. Vor 6 Jahren mit 21 Jahren Bleikolik. 2 Jahre später mit 23 Jahren fieberhafte Erkrankung (Intermittens?). Vor mehreren Monaten abends geschwollene Beine, häufiges Urinlassen, namentlich nachts, Schwindel, später Erbrechen, Mattigkeit.

Status praesens. Patient bleich, Muskulatur und Fettpolster sehr gut entwickelt. Keine Oedeme.

Urin: Hell, Albumen, Menge 4000, spec. Gew. 1008.

Puls: Hart, regelmässig.

Herz: Nach links verbreitert.

2) J. R., 34 Jahre alt, verh. Bleilöter von Rheinau. Eintritt 7. IV. 1900. Austritt 5. V. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica (saturnina). Asthma cardiale.

Anamnese. Vater gestorben an Wassersucht, ein Bruder ebenfalls gestorben an Wassersucht. Derselbe hatte mehrmals Bleikolik und Gelenkschmerzen. Pat. vor 9 Jahren mit 25 Jahren Lues, sowohl primäre wie secundäre Erscheinung. Zum zweitenmal verheiratet. Aus beiden Ehen gesunde Kinder. Vor 5 Monaten anfallsweise Atemnot. Damals bereits Abmagerung, 30 Pfund. Vor 9 Tagen Schwellung der Füsse. Mit 14 Jahren seit 20 Jahren Bleilöter. Vor 8 Jahren Bleikolik. 17 Tage lang Stuhl angehalten.

Stat. praes. Grosser, kräftig gebauter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe. Ernährungszustand leidlich gut. Keine äusseren Zeichen von Lues. Bleisaum nur angedeutet.

Urin: Sauer, Menge 3000, spec. Gew. 1010. 1% Albumen. Mikroskopisch: Vereinzelte Epithelien und epitheliale Cylinder.

Puls: Gespannt, etwas härter als normal.

Herz: Sowohl nach links wie nach rechts etwas verbreitert. Verstärkter II. Aortenton.

3) K. St., 36 J., Tüncher von Stuttgart. Eintritt 23. VII. 1894. Austritt 15. IX. 1894.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Insufficientia valvulae mitralis.

Anamnese. Pat. hatte mit 12 Jahren vor 24 Jahren Scharlach, mit 14 Jahren vor 22 Jahren Rippenfellentzündung. Mit 19 Jahren vor 17 Jahren Lungenentzündung. Vor 7 Jahren mit 29 Jahren Furunkel. Seit dem 17. Jahre ist Pat. Tüncher. Vor 6 Jahren mit 30 Jahren viel Schwindel. Vor 4 Jahren mit 32 Jahren Bleikolik. Seit ca. 5 Jahren Zunahme der Urinmenge. Seit 2 Jahren Harndrang. Poly- und Pollakiurie. Sommer 1893 vor einem Jahre Erbrechen, Atemnot, Schwindel. Herzklopfen. Seit 14 Tagen Anschwellung der Füsse bis zu den Knieen.

Stat. praes. Stark gerötetes Gesicht, mittlerer Ernährungszustand, Bleisaum angedeutet. Temporalarterie stark geschlängelt, dick.

Urin: Menge 1400. Spec. Gew. 1010. Sauer, hell. Enthält Albumen. Mikr.: Vereinzelte hyaline Cylinder.

Puls: Gespannt, hart.

Herz: Nach links verbreitert, etwa 3 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. An der Herzspitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch.

4) A. K., 47 J., led. Arbeiter aus Weinheim. Eintritt 27. V. 1895. Austritt 23. VI. 1895.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Seit 6 Jahren mit 41 Jahren Pat. mit Bleigiessen beschäftigt, seitdem nicht ganz wohl, leidet an Kolikanfällen. Mit 44 Jahren vor 3 Jahren Blinddarmentzündung. Vor 1 Jahr mit 46 Jahren Magen- und Darmkatarrh. In den letzten 2 Jahren 4 Kolikanfälle. In letzter Zeit Abmagerung. In der vergangenen Woche Bewegungsdyspnoe. Kopfweh, Müdigkeit in den Gliedern.

Stat. praes. Mittelgrosser Pat. Knochenbau derb, Muskulatur ziemlich gut. Fettpolster am ganzen Rumpfe sehr reichlich.

Urin: Sehr hell, klar, albuminhaltig. Menge 2500, spec. Gew. 1010, mikr. spärliche weisse Blutkörperchen, einige rote, keine Cylinder.

5) A. M., 48 J., Wagenarbeiter von Heidelberg. Eintritt 8. IV. 1889. Austritt 21. V. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica saturnina. Asthma.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang, Pat. früher stets gesund, schon längere Zeit Bewegungsdyspnoe. Poly- und Pollakisurie. Vor 14 Tagen Schwellung der Füsse. Lues-Potus negatur. Pat. hat schon 27 Jahre als Wagenarbeiter mit Bleiweiss zu arbeiten. 2 mal Bleikolik.

Stat. praes. Pat. ziemlich abgemagert. Zähne sehr defekt. Bleisaum angedeutet. Oedeme an den Knöcheln.

Urin: Sauer, Menge 2000, spec. Gew. 1010. Leichter Albumengehalt. Cylinder nicht nachweisbar.

Puls: Sehr gespannt, Arteria radialis deutlich rigide mit starren Wandungen.

Herz: Nach links verbreitert, Töne rein.

---

6) F. Sch., 29 J., Maler von Horinghausen. Eintritt 19. VI. 1899. Gestorben 14. VIII. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica saturnina. Myodegeneratio cordis. Asthma cardiale. Acut hämorrhagische parenchymatöse Exacerbation der Nephritis mit Stauung. Pericarditis fibrinosa acuta. Oedeme. Hydrothorax beiderseits, Stauungsleber, Stauungsmilz, geringer Ascites. Ekzema universale chronicum seborrhoicum.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis et parenthymatosa. Dilatatio und Hypertrophie besonders des linken Ventrikels. Pericarditis serofibrinosa. Hydrothorax dexter et sinister. Geringer Ascites. Allgemeine Oedeme der Haut, mässiges Oedema pulmonum. Alte Tuberculose in beiden Spitzen und Bronchialdrüsen. Hochgradige Hypostase in beiden Unterlappen. Hypostatische Pneumonie rechts. Stauungsmilz, Stauung in der Leber, Magen, Darm, Nieren. Stauungskatarrhe des Magens, Darms, alte Narben im Coecum. Hämorrhagieen im Magen, Darm, Nierenbecken und Blase.

Pat., der seit Jahren Maler ist, früher viel mit Blei zu thun hatte, will bereits seit 2 Jahren nierenkrank sein. Klagen über Kopfschmerzen, hellen und vermehrten Urin; keine Infektion. Mässiges Potatorium. Unregelmässiger Genuss von Bier (2—8 Glas), wenig Schnaps, viel Rauchen, niemals Bleierscheinungen.

Stat. praes. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, keinen Bleisaum.

Urin, Puls und Herz zeigen die Symptome der Schrumpfniere, zu der sich erst später die parenchymatöse Exacerbation gesellt.

7) J. M., 39 J., Schriftsetzer von Heidelberg. Eintritt 29. IV. 1893. Gestorben 6. V. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie des linken Ventrikels. Pleuritis lateris utriusque. Auffallende Arteriosclerose.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica, haemorrhagica mit parenchymatöser Degeneration. Dilatation von Blase. Ureteren Nierenbecken, Hämorrhagieen in Pleura. Ureteren Nierenbecken, Magen (mit Erosion), Darm. Herzhypertrophie, Lungenödem, Arteriosclerose. Hydrothorax.

Anamnese. Der früher stets gesunde Pat. ist seit 16. Jahr vor 23 Jahren Schriftsetzer, hatte vor mehreren Jahren Anfälle von Bleikolik, mit

26—32 Jahren geringe Excesse in Wein. Seit 3 Monaten Polyurie, geringe Abmagerung, Atemnot, Herzklopfen.

Stat. praes. Der schlecht genährte, ziemlich schwächliche, blass aussehende Pat. bietet klinisch die Symptome der Schrumpfniere und Arteriosclerose.

8) S. H., 26 J., verh. Installateur von Heidelberg. Eintritt 5. XII. 1896. Austritt 9. I. 1897.

Klinische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis mit acuter Exacerbation nach Diphterie. Beginnende Veränderung am Gefässsystem.

Pat. hat seit dem 15. Lebensjahre viel mit Bleiröhren zu arbeiten. Perioden angehaltenen Stuhls, keine ausgesprochene Kolik. Der Beginn der Schrumpfniere scheint etwa 3 Jahre zurückzuliegen.

9) L. K., 33 J., Tüncher von Heidelberg. Eintritt 21. IX. 1899. Austritt 14. X. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Pat. wurde in hiesiger Klinik einmal wegen Bleilähmung, mehrmals wegen Bleikolik behandelt.

10) J. M., 44 J., led. Maler von Reutlingen.

Klinische Diagnose. Insufficentia et Stenosis valvulae Mitralis. Nephritis interstitialis chronica. Chronische Blei-Intoxication.

Pat., der bereits seit 30 Jahren viel mit Bleifarben zu thun hat, hatte 3 mal Bleikolik. Mit 17 Jahren Ulcus am Penis. Angeblich keine secundären Erscheinungen.

11) K. F., 71 J., Orgelbauer von Heidelberg. Eintritt 1. XII. 1890. Austritt 21. II. 1891.

Klinische Diagnose. Myocarditis Arteriosclerose. Nephritis interstitialis chronica. Vor 5 Jahren Bleikolik. Pat. auch in letzter Zeit noch viel mit Blei beschäftigt.

12) L. G., 59 J., Tüncher von Heidelberg. Eintritt 10. V. 1893, gestorben 22. V. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myocarditis. Hydrops universalis.

Anatomische Diagnose. Granularatrophie beider Nieren. Dilatation und Hypertrophie sämtlicher Herzhohlen. Myodegeneratio cordis hohen Grades. Lungeninfarkte. Lungenodem. Hypostase. Hydrothorax beiderseits. Ascites. Oedeme. Alter Milzinfarkt. Stauung und Fettinfiltration der Leber.

Anamnese. Seit 3 Jahren mit 56 Jahren Herzkrämpfe, seit 10. Dezember 1892 stark an Atemnot und Herzbeschwerden zu leiden. Füsse seit 4—5 Wochen angeschwollen. Urin seit 2—3 Jahren vermehrt. Pollakisurie. Pat. hat viel mit Bleifarben zu thun.

13) M. K., 25 J., Flaschner von Wieblingen. Eintritt 24. V. 1893. Austritt 15. VII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Mutter an einem Nierenleiden gestorben. Pat. ist seit 11 Jahren Flaschner, hat öfters mit Blei zu arbeiten. Keine Intoxicationserscheinungen.

14) K. F., 36 J., Spengler von Landau. Eintritt 20. III. 1901. Austritt 22. VII. 1901.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie d. l. Ventrikels.

Pat. will stets kränklich gewesen sein, militärfrei wegen Körperschwäche. Hat als Spengler öfters Blei verarbeitet.

15) A. A., 58 J., verh. Spengler von Freinsheim. Eintritt 15. IV. 1893. Austritt 21. IV. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica (Dyspepsie). Patient war früher stets gesund, litt nie an Bleikolik, nie an Lähmung, obwohl er sich einige Zeit mit Blei beschäftigt hat. Potus negiert. Syphilis negiert.

Alkohol.

Branntwein.

1) A. Sp., 38 J., verh. Schuhmacher von Sassbach.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Urämie.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Granularatrophie. Hypertrophie des linken Ventrikels. Oedem der Füsse. Hydrops ascites, pleurae et pericardii. Lungenödem. Chronischer Magen-Darmkartarrh. Atherom.

Anamnese. Vater gestorben an Paralysis cerebri. Mutter an unbekannter Krankheit. Mehrere Geschwister an nicht eruierbarer Krankheit. Als Kind litt Patient an häufigen Augenentzündungen, an Ohrenfluss und an Drüsenschwellungen. Seit der Pubertätszeit gesund bis vor sechs Jahren (27 Jahre alt). Von da ab allmähliche Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes. Gefühl von Mattigkeit, ausserdem spärlicher, aber sehr hartnäckiger Husten mit etwas Auswurf. Häufiges Kopfweh. Seit Spätjahr Poly- und Pollakisurie, nachts bis gegen 6 mal. Ausserdem in letzter Zeit Abnahme der Sehschärfe. Vor mehreren Wochen Schwellung der Füsse. Patient hat früher viel Bier und Schnaps getrunken.

Stat. praes. Magerer anämischer Mensch.

Urin: Strohgelb, Albumen. Menge 2300, spec. Gew. 1007. Kein Sediment.

Puls: Gespannt, hart, Temporalis geschlängelt.

Herz: Nach links etwas verbreitert. Systolischer Mitralton verdoppelt.

2) A. W., 34 J., Müller aus Berghausen bei Durlach. Eintritt 9. VII. 1889, gestorben 19. IX. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Dilatatio pulmonum.

Anatomische Diagnose. Chronische interstitielle Nephritis. Granularatrophie beider Nieren. Chronische Bronchitis. Bronchiektasie und chronische Bronchopneumonie. Oedem der Lungen und des Gehirns.

Anamnese. Pat. seit 5 Jahren Klagen über schweres Atmen (29 Jahre alt). Seit 3 Jahren mit 31 Jahren Verschlimmerung seines Zustands. Von Zeit zu Zeit heftige Brustkatarrhe. Seit langer Zeit Stechen auf der linken Seite. Seit 2 Jahren mit 32 Jahren abends Anschwellen der Füsse. Seit einigen Tagen Kopfweh. Klagen über Abnahme der Sehschärfe. Pat. hat jahraus jahrein viel Schnaps, Wein und Bier getrunken.

Stat. praes. Kräftiger Mann, Kopf nahezu schon völlig haarlos. Atmet schwer und häufig.

Urin: Strohgelb, Menge 2200, spec. Gew. 1004. Viel Albumen.

Puls: Hart und schwer zu unterdrücken. Radialis in geringem Grade geschlängelt.

Herz: Ohne pathologischen Befund.

3) J. R., 41 J., Taglöhner von Ketsch. Eintritt 8. VII. 1898. Austritt 16. VII. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica mit secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosclerosis. Retinitis albuminurica.

Anamnese. Familien-Anamnese ohne Belang. Pat. war stets gesund. Erkrankung etwa gegen den 20. Mai mit allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Appetitmangel. Schmerzen über der Brust und starkes Herzklopfen. Erbrechen. Urin sehr reichlich entleert. Nachts beinahe zweistündlich. Allmählich Anschwellung der Beine. Seit 14 Tagen Abnahme der Sehschärfe. Abnahme des Körpergewichts um 20 Pfund. Pat. war als Taglöhner vielen Erkältungskrankheiten ausgesetzt. Kein Wein- und Bierabusus. Dagegen trank Patient Winters beinahe einen Schoppen Schnaps. 5—6 Cigarren am Tage.

Stat. praes. Mittelkräftiger Mann von blasser Hautfarbe und blassen Schleimhäuten. Knöchelödeme beiderseits.

Urin: Menge 2400, spec. Gew. 1010. Mässig Albumen. Mikrosk. wenig Erythrocyten und Leukocyten, hyaline und Epithelcylinder.

Puls: Gespannt, schwer zu unterdrücken, Arterienrohr strangartig.

Herz: Etwas nach links verbreitert. Zweite Töne an der Spitze auffallend laut klappend.

4) G. W., 46 J., Musiker von Unterschwarzach. Eintritt 24. XII. 1896. Austritt 27. I. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica alcoholica. Acute Exacerbation. — Cirrhosis hepatis? Ascites? Hypertrophia cordis. Myocarditis alcoholica? Arteriosclerose.

Pat. hat bis vor 3 Jahren „merkwürdig“ viel getrunken.

---

5) J. K., 48 J., Händler von Mannheim.

Klinische Diagnose. Potatorium Myocarditis alcoholica. Schrumpfniere mit acuter hämorrhagischer Exacerbation. Hypertrophia cordis. Lebercirrhose. Aetiologie: Starkes Potatorium bis vor 2 Jahren, auch jetzt noch genügend.

6) J. P., 61 J., verh. Tüncher aus Eppelheim. Eintritt 3. XII. 1881. Austritt 28. XII. 1881.

Klinische Diagnose. Arteriosclerose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie d. l. Ventrikels. Bronchitis chronica.

Anatomische Diagnose. Chronisch fibröse Arteriitis. Atherom. Chronisch interstitielle Nephritis. Hypertrophie beider Herzventrikel. Braune Induration der Lungen u. s. w.

In der Familie des Pat. häufig Schlagflüsse. Pat. gibt zu, früher viel Schnaps und Bier getrunken zu haben (gegen 10 Liter pro die).

---

7) S. B., 65 J., led. Finanzinspektor von Heidelberg.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Arthritis chronica. Senile Demenz.

Anatomische Diagnose. Myodegeneratio cordis. Sclerose der Coronararterien. Emphysem. Bronchitis. Granularatrophie der Leber. mit Cysten. Granularatrophie der Leber. Pachymeningitis externa ossificans, interna haemorrhagica. Leptomeningitis chronica. Arteriosclerose der Hirnarterien. Pat. ist starker Potator.

---

8) J. D., 25 J., led. Kaufmann von London. Eintritt 16. V. 1895. Austritt 7. VI. 1895.

Klinische Diagnose. Lues II. Nephritis interstitialis chronica. Familienanamnese ohne Belang. Vor 13 Jahren mit 12 Jahren Nierenentzündung. 3—4 mal Tripper. Vor 5 Jahren Schanker. Schmierkur. Urin seit etwa 8 Monaten eiweisshaltig.

Pat. hat seit 4—5 Jahren viel getrunken, Whisky und Bier. Viel geraucht (10—12 starke Cigarren täglich). Nach Inunctionskur keine Veränderung des Urinbefundes.

Wein.

1) R. H., 50 J., Kupferschmied von Zweibrücken. Eintritt 5. VI. 1890. Austritt 24. VI. 1890.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Dilatatio et Hypertrophia cordis.

Anamnese. Pat. stets gesund, trinkt im Tage 1—2 Schoppen Wein, kein Schnaps, keine Erkältungen, kein Nicotinabusus. Keine Lues, keine Gonorrhoe. Vor 3 Monaten Füsse nach anstrengender Arbeit angelaufen, öfters Herzklopfen und Atemnot. Urinmenge in letzter Zeit geringer geworden.

Stat. praes. Pat. ist mittelkräftig, von ziemlich gutem Ernährungszustand. Starkes Oedem der Haut, des Scrotums und des Penis.

Urin: Hell, von normaler Farbe, Menge 3000, spec. Gew. 1012. Im spärlichen Sediment hyaline, teils mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

Puls: Etwas gespannt, 88. Arterie geschlängelt rigide.

Herz: Stark nach links verbreitert, 2. Aortenton verstärkt.

2) J. St., 55 J., verh. Landwirt aus Mutterstadt. Eintritt 3. IX. 1886. Austritt 19. IX. 1886.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Pleuritis exsudativa dextra. Oedeme.

Anamnese. Pat. war stets gesund, vor 2 Jahren mit 53 Jahren Behandlung 14 Tage lang an Magenbeschwerden. Seit Frühjahr 1886 Klagen über Müdigkeit, Herzklopfen, Schwellung der Beine, Kopfschmerzen. Keine Magensymptome. Während des ganzen Sommers wegen dieser Beschwerden arbeitsunfähig. Urämische Zustände nie vorhanden. Alkoholabusus. $1^1/_2$ Schoppen Wein täglich.

Stat. praes. Grosser, stark gebauter, muskulöser Mann, starkes Oedem an den untern Extremitäten und am Scrotum.

Urin: Hell, strohgelb, sauer, Menge 1400, spec. Gewicht 1007 mit starkem Albumengehalt. Im Sediment hyaline Cylinder.

Puls: 114, mittelgross, schnellend, Arterie etwas starr, wenig geschlängelt.

3) K. H., 44 J., Fabrikant aus Oppenheim. Eintritt 28. I. 1897. Austritt 4. II. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia und Dilatatio cordis. Retinitis albuminurica. Intumescentia hepatis.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Als Kind Masern. Mit 25 Jahren vor 19 Jahren intermittierendes Fieber 8—14 Tage lang. Dezember 1895 Kopfschmerzen, Erbrechen. September 1896 Atemnot, Uebelkeit, schlechtes Sehen. Urinmenge vermehrt, nachts etwa 2 Töpfe.

Alkoholabusus täglich 1 Liter Rheinwein. Viele körperliche Strapazen, Aufregung.

4) J. H., 46 J., Kaufmann von Eisenberg. Eintritt 3. VI. 1898. Austritt 18. VI. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myodegeneratio cordis.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Als Kind gesund, vor 16 Jahren mit 30 Jahren Kehlkopfgeschwür. Vor etwa 3 Jahren Gelenk-

rheumatismus 4 Monate lang. Seitdem Herzklopfen, Bewegungsdyspnoe. Schwindel und rechtsseitiges Kopfweh. Nach und nach öfters Schwellung an den Füssen und Unterschenkeln. Viel Durst und Pollakisurie.

Seit 2 Jahren trinkt Pat. 1 Liter Wein täglich, früher 2—3 Liter. Ausserdem vor 5—6 Jahren 8—10 Cigarren täglich geraucht.

Stat. praes. Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Etwas ödematös angelaufene Hände. Starkes Oedem der Beine, welche elephantiastisch verdickt sind. Petechien daselbst.

Urin: Klar, sauer, etwas Albumen, Menge 3000, spec. Gew. 1012.

Puls: Klein, unregelmässig.

Herz: Nach rechts und links etwas verbreitert, Töne rein. Aktion wenig energisch und ganz unregelmässig.

---

5) K. W., 57 J., Dienersfrau von Ludwigshafen. Eintritt 3. VIII. 1891. Austritt 18. VIII. 1891.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Chronisch interstitielle Nephritis. Chronische interstitielle Hepatitis?

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Pat. als Kind stets gesund. Viele Erkältungsschädlichkeiten als Wäscherin. Vor 9 Jahren mit 48 Jahren operiert an Uteruspolyp. Vor 4 Jahren mit 53 Jahren Atemnot. Vor 14 Tagen Beklemmung, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend. Seit einigen Jahren muss Pat. viel Urin lassen, der auffallend hell ist, muss häufig nachts aufstehen. In den letzten 14 Tagen Harnmenge vermindert, Harn dunkel. Pat. hat in den letzten Jahren täglich 1—2 Schoppen Wein getrunken.

Stat. praes. Sehr kräftig gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustand.

Urin: Mässig getrübt, spärlich, sauer, kleine Mengen Albumen. Im Sediment zahlreiche weisse Blutkörperchen. Hyaline und mit Fettkörnchen besetzte Cylinder.

Puls: Etwa 90 in der Minute. Sehr irregulär. Nicht auffallend gespannt. Keine deutliche Arteriosclerose.

Herz: Nach rechts und links etwas verbreitert. Töne rein. Zweite Töne an der Herzbasis accentuiert.

---

6) A. M., 57 J., Maurersfrau von Eppelheim. Eintritt 26. IV. 1892. Austritt 21. V. 1892.

Klinische Diagnose. Diabetes mellitus. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri.

Mutter der Pat. an Wassersucht gestorben. Pat. selbst ist Potatrix (Wein).

---

7) K. M., 41 J., Kartoffelhändler von Mainz. Eintritt 7. I. 1892. Gestorben 25. I. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica, exacerbans parenchymatosa acuta. Erysipelas crurum (Sepsis?). Trombose der rechten Vena cruralis. Lebertumor. Oedem Ascites?

Potatorium: 4—10 Schoppen leichten Wein täglich.

8) M. R., 61 J., verh. Bierbrauer von Mainz. Eintritt 29. X. 1894. Gestorben 1. II. 1895.

Klinische Diagnose. Insufficientia valvulae mitralis? Myodegeneratio cordis. Nephritis interstitialis chronica.

Anatomische Diagnose. Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Myodegeneratio cordis. Herzparalyse. Ausgedehnte Sclerose und Atheromatose der Arterien, auch der Pulmonalarterie. Braune Induration der Lunge mit hämorrhagischen Infarkten. Frische und alte Pleuritis. Blutüberfüllung und Oedem. Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsniere, Schrumpfniere. Pachymeningitis adhaesiva externa und interna. Hämorrhagie in der Pons.

Anamnese. Mutter starb an Wassersucht und rheumatischen Beschwerden. Im 31. Jahre vor 30 Jahren Syphilis. Pat. machte die Pillen- und Flaschenkur durch. Seit $1^1/_2$ Jahren vermehrten Durst, Polyurie. Gewichtsabnahme 28 Pfund. Pat. hat stets viel getrunken, mehr Wein als Bier, nie Schnaps.

9) W. M., 16 J., Kaufmann von Eberbach. Eintritt 2. X. 1899. Austritt 13. XI. 1899.

Klinische Diagnose. Insufficientia valvulae Aortae (et mitralis) Cirrhosis hepatis (Hepatitis interstitialis alcoholica?) Nephritis interstitialis chronica.

Vater des Pat. herzleidend, gest. durch Suiccidium. Mutter lebt, ist gesund. 2 erwachsene Geschwister leben, beide herzleidend. Pat. stets gesund, auch keine Kinderkrankheiten. Vor 8 Wochen heftiges Nasenbluten. Schmerzen in der Lebergegend. Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Herzklopfen. Seit 2 Jahren sitzende Lebensweise. Raucht viel. Hat wiederholt auch viel Wein getrunken. Ist in einer Weinhandlung beschäftigt.

10) G. L., 45 J., verh. Fabrikarbeiter von Waldwimmersbach. Eintritt 18. VII. 1899. Austritt 29. VII. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Potatorium besonders stark als Küfer von 20—25 Jahren. 2—3 Liter Wein täglich.

Bier.

1) M. L., 54 J., Taglöhner von Handschuhsheim. Eintritt 18. VII. 1881. Austritt 31. VII. 1881.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. giebt zu, täglich 2 Liter Bier zu trinken.

2) B. K., 48 J., led. Bierbrauer von Kappelrotteck.

Klinische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatatio pulmonum. Arteriosclerosis. Diathesis rheumatica.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophie des Herzens. Kleinblasiges Emphysem der Lungen; geringer Hydrothorax. Rheumatische Erkrankung der Kniee und Fussgelenke. Geschwür am Kehlkopf.

Mit 46 Jahren Gelenkrheumatismus. Januar 1881 mit 47 Jahren Recidiv.

Pat. hat früher, wo ihn sein Gelenkleiden noch nicht an der Arbeit hinderte, sehr viel Bier (bis an 20 Liter täglich) getrunken.

3) F. H., 53 J., verh. Wirt von Erbach. Eintritt 19. V. 1890. Austritt 29. V. 1890.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Längere Jahre hindurch trank Pat. täglich ca. 4—5 Glas Bier. In den letzten Jahren füllte Pat. in feuchtem Keller Bier auf Flaschen.

4) J. R., 32 J., aus Weiler bei Sinsheim. Eintritt 7. X. 1898. Austritt 30. X. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Potatorium: Früher 6—8 Liter Bier, später 3—6 Liter täglich. Nicotinabusus.

5) F. H., 38 J., verh. Bierbrauer von Vorbad-Zimmern. Eintritt 17. I. 1886. Gest. 21. I. 1886.

Klinische Diagnose. Residua Pleuritis exsudativae sinistrae. Nephritis interstitialis chronica. Urämie? Haemorrhagia cerebri?

Anatomische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis. Granularatrophie beider Nieren. Chronische Pneumonie und Bronchopneumonie beider oberen Lungenlappen. Acute catarrhalische lobäre Pneumonie rechts. Abgesacktes Empyem links und adhäsive Pericarditis. Herde im Pons und im linken Linsenkern. Ausgedehnte Petrification der Arterien.

Anamnese. Pat. gesund bis Juni 1882 vor $3^1/_2$ Jahren. Hier Pleuritis exsudativa sinistra. Die Pleuritis schwand nicht ganz. Ständiges Unwohlsein. Im Jahre 1885 mit 37 Jahren neue Pleuritis. Im Anschluss hieran Anschwellung der unteren Extremität. Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit. Seit einigen Tagen Erbrechen. Heftige Kopfschmerzen. Das Benehmen ist sonderbar unklar und verworren. Schnelle Abnahme des Sehvermögens.

Pat. war früher starker Biertrinker (6—8 Liter pro die). Seit 1876 mit 28 Jahren nur 2 Liter täglich. Ausserdem seit Jahren ziemlich viel Wein getrunken. Kein Schnaps. Keine Lues.

6) A. H., 53 J., verh. Maurer von Wallstadt. Eintritt 26. VII. 1886. Austritt 30. VII. 1886.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Pleuritis dextra exsudativa.

Mutter lebt, 84 J., leidet an Wassersucht. 4 Geschwister gestorben, davon 2 an Wassersucht. Mit 17 Jahren Lungenentzündung. Später Schanker mit Leistendrüsenschwellung. Pat. hat 6 gesunde Kinder, keine Fehlgeburt. Seit Herbst 1885 Diarrhöen. Klagen über häufiges Wasserlassen. Urin hell. Seit Winter Kopfschmerzen; Stechen im Rücken. Schwäche und Müdigkeit in den Beinen. Seit etwa 3 Monaten Schwellung in den Beinen.

Pat. hat täglich 6—8 Schoppen Bier getrunken, selten etwas Wein, keinen Schnaps.

Stat. praes. Pat. ist ein ziemlich kräftiger Mann, keine Oedeme.

Urin: Sehr hell, klar, sauer. Spec. Gew. 1007. Eiweiss 1 %. Granulierte und hyaline Cylinder.

Puls: Regelmässig, 72, hart. Arterie geschlängelt, dickwandig.

Herz: Etwas nach links verbreitert, Töne rein.

7) K. G., 45 J., Küfer von Maudach. Eintritt 5. VI. 1890. Austritt 14. VI. 1890.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Arteriosclerose. Hypertrophia cordis. Emphysem.

Vom 19. bis 23. Jahre trank Pat., in einer Bierbrauerei beschäftigt, täglich 18—20 Glas Bier. Vom 23. bis 27. Jahre in einem Weingeschäft täglich 10—12 Schoppen Wein. Vom 27. Jahre an 2—4 Glas.

8) J. A., 48 J., verh. Taglöhner von Feudenheim. Eintritt 30. IV. 1888. Austritt 21. V. 1888.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myodegeneratio cordis. Mitralstenose mit Dilatation des rechten, Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungssymptomen. (Lebertumor, Bronchitis, Oedem). Pleuritis exsudativa dextra.

Anamnese. Vater an hydropischen Erscheinungen, Mutter an unbekannter Krankheit gestorben.

Vor 28 Jahren mit 20 Jahren aquirierte Pat. Ulcus mit Drüsenschwellungen. Machte Schmierkur durch. Secundäre Erscheinungen fehlten. 1867, vor 21 Jahren, verschüttet. Mehrere Steine vorwiegend gegen die linke Brust gefallen. Seit dieser Zeit Schmerzen in der linken Seite mit Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Ende September bis Anfang Oktober 1887 Schmerzen in der linken Seite mit Herzklopfen und Kurzatmigkeit zur hochgradigen Atemnot. 14 Tage krank. Gesteigerter Durst. Pat. will früher 6—8 Glas Bier, etwas Schnaps und am Sonntag 2—3 Viertel Wein getrunken haben.

9) G. St., 62 J., Bierbrauer von Wiesloch. Eintritt 1. VI. 1897. Austritt 26. VI. 1897.

Klinische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis mit secundärer Herzdegeneration.

Pat. trank bis vor 17 Jahren täglich 3—4 Liter Bier, seit 17 Jahren nur noch 1—2 Schoppen.

10) P. W., 41 J., verh. Landwirt von Bonsweiher. Eintritt 21. III. 1899. Austritt 10. IV. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Arteriosclerose. Für frühere Jahre Potatorium zugegeben.

11) K. K., 32 J., led. Bierbrauer von Karlsruhe. Eintritt 5. XII. 1884. Gest. 4. II. 1885.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis mit acuten Nachschüben. Hypertrophia cordis. Insufficientia valvulae mitralis. Bronchitis subacuta. Pericarditis sicca. Retinitis albuminurica.

Anatomische Diagnose. Granularatrophie beider Nieren mit fleckweisen parenchymatösen Herden. Pericarditis fibrinosa. Pleuritis adhaesiva. Dilatatio und Hypertrophie des linken Ventrikels. Insufficientia valvulae mitralis (relativa?).

Pat. war früher gesund bis vor 3 Jahren. Daselbst acute Pneumonie. Seit 1 Jahr beginnende Insufficienzerscheinungen. Seit 18 Jahren, mit 14 Jahren Bierbrauer, trinkt als solcher regelmässig viel Bier, früher auch Absynth.

12) E. N., 41 J., led. Schlosser aus Dürkheim. Eintritt 1. III. 1886. Austritt 13. III. 86.

Klinische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis. Mitralstenose (mit relativer Insufficienz).

Vor ca. 4 Jahren mit 37 Jahren linksseitige Lungenentzündung (?). Pat. will keine Fiebererscheinungen gehabt haben. Herzklopfen, Atemnot. Seitdem niemals mehr vollständig gesund. Bewegungsdyspnoe. Poly- und Pollakisurie. Gesteigertes Durstgefühl. Mässiger Grad von Potatorium scheint vorzuliegen.

13) W. S., 35 J., verh. Schlosser von Rheinau. Eintritt 18. IV. 1898. Austritt 3. V. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica mit acuter Exacerbation. Hydrops ascites. Doppelseitiger Hydrothorax. Herzdilatation. Urämie. Exitus unter urämischen Coma, das mit Herzcollaps eingeleitet wurde. Lungenödem.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica, mit ausgedehnter parenchymatöser Degeneration. Hydropericard. Hydrothorax links. Adhäsive Pleuritis rechts. Oedem der Lungen mit beginnender hypostatischer Pneumonie in den Unterlappen. Frische Myocarditis mit Uebergang in Myomalacie. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Oedem des Gehirns.

Pat. trank täglich 3 Flaschen Bier und 1 Viertel Wein.

14) F. G., 62 J., Briefträger von Bammenthal. Eintritt 6. XI. 1889. Austritt 16. XI. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Tumor hepatis. Arteriosclerose. Vor einem Jahr Rippenfellentzündung. Mässiges Potatorium, 1—2 Liter Bier zugestanden.

15) G. A., Landwirt von Handschuhsheim. Eintritt 29. XII. 1897. Austritt 19. I. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Psychose.

Pat. führte ein sehr unregelmässiges Leben, lebte oft nur von Bier und Wein.

16) M. R., 51 J., verh. Maurermeister von Speier. Eintritt 16. VI. 1899. Austritt 29. VI. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myodegeneratio cordis.

Mutter an Wassersucht gestorben. Vor 8 Jahren Beginn der jetzigen Erkrankung mit Rückenschmerzen. Der Arzt constatierte Nierenentzündung. Urin wurde ganz hell, Menge grösser. Es bestand Pollakisurie.

Pat. trank ca. 4—5 Glas Bier täglich.

17) F. W., 30 J., verh. Kutscher von Heidelberg. Eintritt 9. VII. 1898. Austritt 30. VII. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Syphilitische Infection unmittelbar nach seiner Verheiratung vor vier Jahren. Keine Kinder. Kein Abort. Starkes Potatorium zugegeben. (Bier, Wein, Schnaps.)

18) J. P., 29 J., Fabrikarbeiter von Friedrichsfeld. Eintritt 9. IX. 1898. Austritt 2. XII. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

15 Schoppen Bier täglich. Immer stark gewürzte Speisen genossen (Paprica, Senf). Nicotinabusus.

19) K. W., 22 J., Bautechniker von Pforzheim. Eintritt 11. V. 1899. Austritt 17. VI. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis.

Zwischen 12. und 20. Jahr trieb Pat. das Radfahren sehr stark. Vor 7 und 5 Jahren Bahnrennen mitgemacht. Hierbei häufig heftiges Kopfweh. Pat. trank 10—12 Glas Bier und 1—2 Viertel Wein täglich.

20) D. v. V., 38 J., Steinhauer von Karlsruhe. Eintritt 20. I. 1899. Austritt 4. II. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. war nie ernstlich krank. Vor 2 Jahren ärztlich untersucht, für eine Lebensversicherung gesund befunden. Derzeitige Erkrankung begann

anscheinend ohne bestimmte Ursache vor etwa 3 Monaten. Pat. muss namentlich nachts mehr Urin lassen. Polyurie. Starkes Durstgefühl. Abmagerung. Früher täglich 1/4 Liter Schnaps.

21) K. D., 31 J., Schlosser von Schwetzingen. Eintritt 22. VI. 1897. Austritt 20. VII. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Aetiologie: 4—6 Glas Bier und ein Viertel Wein täglich, bei nervösem Organismus.

22) K. Sch., 27 J., verh. Landwirt von Bühl. Eintritt 21. IV. 1899. Austritt 20. V. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Arteriosclerose.

Aetiologie: Potatorium besonders so lange Pat. noch arbeitete, bis zu 8 Schoppen Bier am Tage.

23) E. W., 35 J., Wirtsfrau von Ludwigshafen.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Insufficienz et Stenosis valvulae mitralis. Urämie. Angeblich trank Pat. nur 1—2 Glas Bier am Tage.

Nicotinabusus.

1) W. F., 47 J., Schuhmacher von Scheeringen. Eintritt 31. VI. 1893. Austritt 6. VII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis. Retinitis albuminurica.

Anamnese: Pat. hatte früher öfters Magendrücken, sonst keine erheblichen Krankheiten. Geschlechtskrankheiten und Potus negiert. Pat. war starker Raucher. Schon etliche Jahre Kopfschmerzen. Frühjahr 1893 vor den Augen öfters Flimmern. Seit Anfang Juli Abnahme des Sehvermögens. Seit 1 Monat Poly- und Pollakisurie. Seit einigen Wochen Anschwellung der Füsse. Durst gesteigert. Erbrechen, Uebelkeitsgefühl, Schwindel.

Stat. praes. Mittelkräftig gebauter Mann, Gesichtsfarbe blass, etwas gelblich, Zunge rissig, trocken, mässig belegt.

Urin: Hellgelb, klar, sauer, Menge 3000, spec. Gew. 1008. Albumem, keine Cylinder, einige verfettete Leukocyten.

Puls: Mittelvoll, nicht celer.

Herz: Mitte des Sternum bis zur linken Mammillarlinie. Töne rein, zweiter Aortenton klappend.

Gicht.

1) A. E., 74 J., verh. Regierungsexpeditient v. Detmold. Eintritt 5. XI. 1887. Austritt 12. XI. 1887.

Klinische Diagnose. Chronisch interstitielle Nephritis (Gichtniere) mit frischer Beteiligung des Parenchyms. Urämie. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation des rechten Ventrikels. Gichtknoten am linken Daumen. Minimale Oedeme an Hand und Füssen. Beginnender Decubitus an den Nates.

Anatomische Diagnose. Granularatrophie der Niere. Multiple Stauungscysten darin, rechts Hydronephose und Dilatation des Ureters. Tumor der Retroperitonialen, der die rechtsseitigen Ileocöcalgefässe begleitenden Drüsen. Concentrische Hypertrophie des Herzens. Leichte frische Endocarditis Aortae. Sclerose der Coronararterien. Alte sternförmige Pleuritis. Pneumonia interstitialis chronica. Beginnende Schluckpneumonie im Unterlappen. Balkenblase. Hypertrophie der Prostata (Tumor?). Vernarbte Geschwüre an beiden Stimmbändern. Exulcerierte Atheromatose der Aorta. Hämorrhagische Infarkte in Milz und beiden Nieren. Colloidknoten der linken Struma. Hochgradige Arteriosclerose des Circulus Willisi mit Compression der Nervi optici. Alte Pachymeningitis externa adhaesiva. Alte Leptomeningitis.

Pat. benommen. Anamnese von Bekannten aufgenommen.

Pat. soll früher stets gesund und geistig frisch gewesen sein. Angeblich seit 14 Jahren mit 60 Jahren Gicht, stark an den Füssen und an der linken Hand. Vor 7 Wochen heftige Anfälle. 3 Wochen bettlägerig. Vor 8 Tagen Verwirrung, Störung der Sprache, Anfälle von Krämpfen und Bewusstlosigkeit.

Pat. soll stets auffallend viel Urin gelassen haben, derselbe soll schwer abgegangen sein. Kein Alcoholismus angeblich.

Stat. praes. Seinem Alter entsprechend genährter, auch sonst im allgemeinen dementsprechend aussehender Mann. Am Gelenk des linken Daumens (Interphalangealgelenk) ein kleiner Gichtknoten von Erbsengrösse.

Urin: Spec. Gew. 1020. Albumen. Mikrosk.: reichlich weisse und rote Blutkörperchen, Epithelien aus Niere und Blase und mit Körnchen besetzte Cylinder.

Herz: Töne rein, 2. Pulmonalton accentuiert, Herz etwas vergrössert.

2) H. W., 64 J., Privatmann von Odenberg. Eintritt 18. VI. 1891. Austritt 22. VI. 1891.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia und Degeneratio cordis. Retinitis albuminurica. Hydrops anasarca.

Vater und ein Bruder waren nierenleidend und sind am Schlagfluss gestorben. Pat. hatte vor ca. 15 Jahren Gelenkschmerzen (mit 49 Jahren) mit Schwellung erst am linken Knie, dann an der linken grossen Zehe mit zeitweisen Remissionen. Vor 3 Jahren zuletzt in der grossen Zehe Schmerzen.

3) H. F., 46 J., Polizeikommissar aus Dieuze. Eintritt 15. II. 1892. Austritt 23. II. 1892.

Klinische Diagnose. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Arteriosclerose. Nephritis interstitialis chronica. Arthritis urica.

Pat. hat seit 1870, wo derselbe den Feldzug mitmachte, namentlich im Winter schmerzhafte Anschwellung des Fuss- und Kniegelenkes, unter gleichzeitiger Rötung (Gicht). Pat. hat in früheren Jahren ziemlich viel Bier getrunken.

Stat. praes. Grosser korpulenter Mann, Gesichtsfarbe etwas grau schimmernd, starkes Oedem der Unterschenkel und Füsse, geringes der Oberschenkel.

Urin: Hell, klar, Menge 5000, spec. Gew. 1009, Spur Albumen. Mikroskopisch: Rudimente von hyalinen Cylindern; weisse und rote Blutkörperchen.

Puls: Regelmässig, 90. Arterie etwas gespannt.

Herz: Rechter Sternalrand bis 2 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Töne rein, Action regelmässig.

Arteriosclerose.

1) E. H., 45 J., Landwirtsfrau von Gondelsheim. Eintritt 25. IV. 1900. Austritt 16. V. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Urämie. Myodegeneratio cordis. Neuroretinitis albuminurica.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Früher war Pat. immer gesund. Vor ca. 1 Jahr das jetzige Leiden mit häufigen Kopfschmerzen und zeitweisem Erbrechen. Im November 1899 Doppeltsehen. Abnahme der Sehkraft. Flimmern vor den Augen, zeitweise Krämpfe.

Stat. praes. Blasse, mittelgrosse, etwas magere Frau, auffallend gelbliches anämisches Aussehen. Starke Anämie der Schleimhäute.

Urin: Klar, hellgelb, reich, Menge 2400, spec. Gew. 1010. Mikroskopisch: Spärlich hyaline Cylinder, Leukocyten, Epithelien, spärliche Erythrocyten.

Puls: Beschleunigt, 120, gespannt, Arterie sichtbar, als harter Strang fühlbar, geschlängelt.

Herz: Ziemlich weit über der linken Mammillarlinie. Starke Accentuation der zweiten Töne an der Basis.

2) S. I., 41 J., Metzger von Pfungstadt. Eintritt 18. VII. 1889. Austritt 17. VIII. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie und Dilatatio cordis. Insufficientia valvulae mitralis relativa. Atheromatosis universalis. Urämische Erscheinungen.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Seit mehreren Jahren (über 6 Jahre) Nervosität und Kopfschmerz. Seit länger als 2 Jahren

vermehrtes Wasserlassen, Kopfweh und Erbrechen. Seit 3—4 Monaten Herzklopfen, Beklemmungen. Nie Anschwellung der Füsse. Pat. ist verheirathet. 6 lebende Kinder. Lues Potus negatur.

Stat. praes. Etwas anämischer Pat.

Urin: Hell, spec. Gew. 1010. Albumen. Mikrosk.: Vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, hyaline Cylinder.

Herz: Nach links 3 Querfinger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie. An der Herzspitze leises schabendes Geräusch. Zweiter Aortenton accentuiert.

3) L. L., 60 J., verh. Landwirt von Leimen. Eintritt 24. V. 1892. Austritt 30. V. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Acute Exacerbation. Pat. war niemals krank. Vor 12 Wochen Anschwellung der Beine, des linken Arms und des Gesichts.

Urin: Sehr trübe, rötlich gefärbt, spec. Gew. 1011, ziemlich reichlich Albumen. Zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen. Nierenepithelien, sehr viele Cylinder verschiedener Art.

Puls: Hart, Arteria temporalis geschlängelt.

Herz: Nach links verbreitert, Töne rein, zweiter Aortenton accentuiert.

4) H. St., 61 J., verh. Landwirt von St. Ilgen. Eintritt 5. VII. 1893. Austritt 7. VIII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Patient war früher stets gesund. Potus geleugnet. Seit April 1893 Magenbeschwerden. Schwindel. Urinmenge in der letzten Zeit deutlich vermehrt. Häufiges Urinlassen. Vor $1^1/_2$ Monaten Schwellung der Füsse. Kopfweh.

Stat. praes. Mittelkräftig gebauter, dürftig genährter alter Mann. Gesichtsfarbe gelb und blass. Gesicht etwas gedunsen, besonders um die Augen herum. Deutliche Arteriosclerose.

Urin: Klar, sauer, Menge 1400, spec. Gew. 1010, Albumen. Mikroskopisch: Einige rote und weisse Blutkörperchen, vereinzelte Cylinder.

Puls: schnell, mittelvoll, regelmässig.

Herz: rechter Sternalrand bis 1 Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie. Töne rein, zweiter Aortenton klappend.

5) H. C., 60 J., Zimmermeister von Pforzheim. Eintritt 6. III. 1897. Austritt 8. III. 1897.

Klinische Diagnose. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Allgemeine Arteriosclerose, besonders der Gehirngefässe. Encephalomalacie. Linksseitige Facialisparese.

Anamnestisch kein ätiologisches Moment. Objektiv besteht starke Arteriosclerose.

6) L. C., 49 J., Privatière von Illingen. Eintritt 28. VII. 1897. Austritt 7. VIII. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Urämie.

Pat. war von jeher etwas nervös, sonst gesund.

Stat. praes. Ueber mittelgrosse schlank gebaute Pat., blasse welke Haut. Abmagerung. Ausgebreitete Pityriasis versicolor.

Urin: Hell, sauer, Menge 3000. Spec. Gew. 1011. Albumen 5‰. Wenig hyaline und mit Rundzellen besetzte Cylinder.

Puls: 88, gespannt und hart. Radialis geschlängelt. Arteriosclerosis universalis.

Herz: 1 Querfingerbreit über der Mammillarlinie. Zweiter Aortenton accentuiert.

7) K. R., 50 J., Bierbrauersfrau von Kusel.

Klinische Diagnose. Arteriosclerose. Myodegeneratio. Hypertrophia Ventriculi sinistri. Insufficienz? Stenose? der Aorta. Nephritis chronica interstitialis.

Anamnestisch findet sich kein ätiologisches Moment. Aetiologie. Arteriosclerose.

8) K. R., 54 J., Taglöhnersfrau von Ketsch. Eintritt 13. III. 1899, gestorben 20. III. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis insterstitialis chronica. Myodegeneratio cordis. Arteriosclerose. Emphysem. Bronchitis. Stauungsleber. Stauungsmilz. Oedeme.

Anatomische Diagnose. Schrumpfniere mit starker acuter parenchymatöser Nephritis und Stauung. Herdförmige Fettdegeneration des Myocards. Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders links. Insufficienz und Stenose der Mitralklappe. Verdickung der Papillarmuskeln. Geringes Atherom der Aorta und der Coronararterie. Arteriosclerose. Hydropericard und Stauungsascites geringen Grades. Stauungslunge. Pleuritis adhaesiva. Tuberculöse Bronchialdrüse im linken Lungenhilus. Stauungsmilz. Schnürleber mit Stauung. Perihepatitische strenge cystitis.

Pat. stets gesund. 11 Partus. 6 Kinder leben und sind gesund. Menopause mit 48 Jahren. Einmal eitrige Entzündung im Arm. Vor 4 Monaten langsam zunehmende Beschwerden. Engigkeit auf der Brust. Kurzatmigkeit. Husten. Anschwellung der Beine. Völlegefühl im Leib. Blähungen. Abmagerung. Mattigkeitsgefühl. Pollakis- und Polyurie. Urin heller als früher.

Stat. praes. Kräftig gebaute, für ihre Jahre stark gealterte Frau in mässigem Ernährungszustand. Starkes, fast teigisches Oedem der Beine. Oedem der Bauch- und Rückenhaut.

Urin: Sauer, 1½‰ Albumen. Menge 3000. Spec. Gew. 1011. Mikrosk. vereinzelte rote Blutkörperchen. Spärlich hyaline Cylinder und Körnchencylinder.

Puls: Erscheinung deutlicher Arteriosclerose.

Herz: Nach rechts und links etwas verbreitert, zweiter Pulmonalton accentuiert. Aktion nicht ganz regelmässig.

Es findet sich anamnestisch nichts, was die Schrumpfniere erklärt. Wahrscheinlich ist dieselbe durch Arteriosclerose veranlasst.

9) Ph. U., 57 J., verh. Landwirt aus Heppenheim. Eintritt 6. II. 1901. Austritt 19. II. 1901.

Klinische Diagnose. Myodegeneratio cordis. Allgemeine Arteriosclerose. Nephritis chronica interstitialis. Apoplexia cerebri. Vater mit 59 Jahren an Schlaganfall gestorben. Keine ätiologischen Momente anamnestisch.

10) V. M., 26 J., Taglöhner von Heidelberg. Eintritt 18. II. 1889. Austritt 28. II. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica mit Hypertrophie des linken Ventrikels.

Familien-Anamnese ohne Belang. Pat. war stets gesund, nur vor 5 Jahren mit 21 Jahren infolge eines wohl äusserlichen Augenleidens in der hiesigen Augenklinik behandelt. Nachher völliges Wohlbefinden. Nur hat Pat. doch mitunter an Kopfweh und Schwindel gelitten. Seit Januar 1889 leidet Pat. an Atembeschwerden. Weiter bemerkte Pat., dass er mehr Urin wie früher lassen muss. Oedeme sollen nie bestanden haben. Pat. fühlte sich schwächer und ist abgemagert. Lues-Potus bestimmt in Abrede gestellt. Keine Bleibeschäftigung.

Stat. praes. Eingefallen aussehender Pat. mit fahler Gesichtsfarbe.

Urin: Mässiger Albumengehalt. Sauer. Menge 1700. Spec. Gew. 1005. Mikrosk. sehr spärliches Sediment, wenig rote und weisse Blutkörperchen. Vereinzelte hyaline Cylinder.

Puls: Klein, Arterie hart.

Herz: Nach links verbreitert, Töne rein.

11) M. Z., 27 J., Dienstmädchen aus Untereisisheim. Eintritt 3. VI. 1891. Austritt 30. VII. 1891.

Klinische Diagnose. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Vitium cordis. Insufficienz der Aorta. Vor 4 Jahren mit 23 Jahren Gliederkrankheit (Gelenkrheumatismus?), vor 6 Jahren Herzleiden. Viele chlorotische Beschwerden. Seit Ostern geschwollene Füsse.

Urin: Blass. Spec. Gew. 1010. Spur von Albumen.

Puls: Gespannt, nicht sehr deutlich celer. Arterienrohr auffallend deutlich zu fühlen.

Syphilis.

Sichere Ursache.

1) J. B., 50 J., Erdarbeiter von Unterbibert. Eintritt 13. IV. 1892. Austritt 4. VII. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Lues occulta. Gaumendefect. Hypertrophia ventriculi sinistri. Emphysema pulmonum. Arteriosclerose.

Anamnese. Familien-Anamnese ohne Belang. Vor 28 Jahren mit 22 Jahren ohne bekannte Ursache Halsschmerzen, wegen deren Pat. nach 1½jähriger Dauer mit einer Inunctionskur behandelt wurde. 72 Einreibungen. Infektion gesteht Pat. nicht zu. Mit 24 Jahren linksseitige Lungenentzündung. Seit mehreren Jahren muss der Pat. häufig Urin lassen, auch Nachts. Vor 3 Wochen etwa Mattigkeit. Deutliche Beklemmung auf der Brust. Schwellung der Füsse. Herzklopfen. Seit 2—3 Wochen Schmerzen an den Schienbeinen.

Stat. praes. Mittelgrosser, mässig gut genährter Mann. Haut blass, frei von grösseren Narben. Im Rachen bedeutender Defekt, dreieckig mit der Basis nach hinten. Die Uvula fehlt ganz. Vom weichen Gaumen ziehen narbische Stränge zur hinteren Rachenwand, an der jederseits eine grössere weisse Narbe sich befindet.

Urin: Trüb, hell, Menge reichlich, spec. Gew. 1010, 0,5 ‰ Albumen. Im Sediment spärliche mit roten Blutkörperchen besetzte Cylinder.

Puls: Regelmässig gespannt. Arterie geschlängelt, etwas verdickt. Wandung elastisch, auch an der Temporalis und den Carotiden verdickte Wandungen nachweisbar.

Herz: Etwas nach links verbreitert, zweiter Ton an der Mitralis auffallend stark.

---

2) J. G., 31 J., Müller von Hornbach. Eintritt 27. V. 1896. Austritt 1. VIII. 1896.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Familien-Anamnese ohne Belang. Pat. war früher immer gesund. 2 Jahre beim Militär. Damals 1885 vor 11 Jahren mit 20 Jahren Schanker, Hautausschlag, Halsentzündung (Behandlung mit Inunctionskur). Später keinerlei Erscheinung der Lues mehr. Verheiratet seit 5½ Jahren mit 25 Jahren. 1 Kind gestorben. 8 Tage alt. Dann Abort der Frau im 3. Monat. Erste Frau gestorben an Schwindsucht. Von der anderen Frau ein gesundes Kind. Seit 6—8 Wochen Anfälle von Schwindel und plötzlicher Müdigkeit. Oefters Aufstossen und Brechreiz. Urin reichlich klar, hier und da rheumatismusartige Schmerzen in Armen und Beinen. Blässe des Gesichts. Kein Alkohol, kein Tabakmissbrauch.

Stat. praes. Grosser Mann von kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur, geringem Fettpolster. Kleine Ulcusnarbe an der Glans Penis.

Urin: Blass, hell, Menge 2800, spec. Gewicht 1010. 1 ‰ Albumen. Mikrosk. Einige hyaline Cylinder.

Puls: Etwas geschlängelt, 78, Arterienwand dick, deutlich fühlbar. Radialis schwer zu comprimieren.

Herz: Nicht vergrössert, 2. Ton an der Basis accentuiert.

---

3) H. H., 28 J., Schneider von Kirchhofen. Eintritt 22. VI. 1880. Gestorben 22. XII. 1880.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hemiplegia lateris dextri Apoplexia cerebri.

Anatomische Diagnose. Hypertrophie beider Herzventrikel. Fettdegeneration des Herzmuskels. Chronisch fibröse Endarteriitis. Hämoptoische Infarkte. Lungen-Oedem. Chronisch interstitielle Nephritis. Aeltere und jüngere apoplectische Herde im Gehirn. (Alte apoplectische Cyste im linken Linsenkern. Frische Hämorrhagie im Pons). Gefässe der Hirnbasis mässig atheromatös.

Anamnese. Familien-Anamnese ohne Belang. Patient hatte als Kind Drüsenschwellung am Hals, sonst gesund. Mit 23 Jahren Schanker. Heilung nach 4 Wochen. Darnach in der rechten Inguinalgegend vereiterter Bubo. Einmal Schmierkur 8 Tage lang. Einige Monate später Hodenentzündung, deshalb 14 Tage bettlägerig. Am 15. Januar 1880 (mit 28 Jahren) auf der Reise Schlaganfall. Vermehrung der Urinmenge. Häufiger Urindrang, auch Nachts.

Stat. praes. Blasse Gesichtsfarbe, mässig gute Ernährung. Kein Oedem. Der Nasenrücken stark eingesunken, angeblich von der Geburt an. (Septum narium keine Difformität.) Parese der rechten Extremität Keine Sensibilitätsstörnng.

Urin: Klar, hell, strohgelb. Menge 3200, spec. Gew. 1006.

Puls: Gespannt, 88.

Herz: Nach links verbreitert, Töne rein.

Wenn auch die anamnestischen Angaben auf weichen Schanker hinweisen, so lässt doch die zehntägige Schmierkur vermuten, dass der Arzt an syphilitische Infektion gedacht hat. Dafür spricht nun auch in hohem Masse die vorgeschrittene Arteriosclerose.

4) J. M., 44 J., led. Maler von Reutlingen (Blei). Eintritt 17. VII. 1889. Austritt ?

Pat. hatte mit 17 Jahren Ulcus am Penis, angeblich keine secundäre Erscheinungen. Pat. hat bereits 30 Jahre viel mit Blei zu thun, hatte dreimal Bleikolik.

5) J. R., 34 J., verh. Bleilöter von Rheinau. Eintritt 7. IV. 1900. Austritt 5. V. 1900.

Pat. hatte vor 9 Jahren mit 25 Jahren Lues, sowohl primäre, wie secundäre Erscheinungen. Zum zweiten Mal verheiratet, aus beiden Ehen gesunde Kinder.

Seit 20 Jahren Bleilöter. Vor 8 Jahren Bleikolik.

6) J. D., 25 J., led. Kaufmann von London (Branntwein).

Vor 13 Jahren mit 12 Jahren Nierenentzündung. Vor 5 Jahren Schanker, Schmierkur. Pat. hat seit 4—5 Jahren viel getrunken, Whisky und Bier, viel geraucht, täglich 10—12 schwere Cigarren. Nach Inunctionskur keine Veränderung des Urinbefundes.

7) A. H., 53 J., verh. Maurer von Wallstadt (Bier). Pat. hatte etwa mit 18—20 Jahren Schanker mit Leistendrüsenschwellung. Pat. hat 6 gesunde Kinder, keine Fehlgeburt. Alkoholabusus liegt vor.

8) J. A., 48 J., verh. Taglöhner von Feudenheim (Bier). Vor 28 Jahren mit 20 Jahren Ulcus mit Drüsenschwellungen. Schmierkur. Secundäre Erscheinungen fehlen. Keine Tertiärerscheinung. Pat. ist leichter Potator.

9) F. W., 30 J., verh. Kutscher von Heidelberg (Bier). Syphilisinfection unmittelbar nach seiner Verheiratung vor 4 Jahren. Primäraffect, Angina, sonst keine Erscheinungen. Keine Kinder, kein Abort, starkes Potatorium.

10) M. R., 61 J., verh. Bierbrauer von Mainz (Wein). Im 31. Lebensjahr vor 30 Jahren Syphilis. Pat. machte die Pillen- und Flaschenkur durch. Die Frau und 2 Kinder leben und sind gesund. Pat. hat stets viel getrunken.

11) F. J., 39 J., verh. Geschäftsführer von Hanau. Eintritt 22. I. 1900. Austritt 26. I. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Mit 20 Jahren Schanker (hart? weich?) mit geringen Drüsenschwellungen. Mit 25 Jahren Heirat. Gesunde Frau, gesundes Kind. Mässiger Alkohol- und Nicotingenuss. Objectiv findet sich ein kleiner, aber harter Puls.

12) K. N., 40 J., verh. Hufschmied von Beckersbach.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis. Retinitis albuminurica (?).

Pat. 16 Jahre verheiratet, mit 24 Jahren. 9 Kinder, davon leben 2 und sind gesund. 7 starben meist in frühem Alter, einige wurden tot geboren.

Objectiv findet sich die Arterie hart, verdickt, etwas geschlängelt.

13) K. H., 38 J., led. Kaminfeger von Gemmingen. Eintritt 31. VI. 1882. Austritt 28. VIII. 1882.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Bei dem Pat. ergiebt die Anamnese keinerlei ätiologischen Momente. Bei der objectiven Untersuchung findet sich ein papulöses Geschwür, welches mit einem breiten Condylom Aehnlichkeit hat, in der Nähe des Afters. Im Nacken einige Narben. Cubitaldrüsen geschwollen.

14) V. B., 44 J., verh. Cementarbeiter von Plankstadt. Eintritt 10. II. 1888. Austritt 26. III. 1888.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia cordis. Insufficientia valvulae mitralis. Endarteriitis hyperplastica.

Retinitis albuminurica. Lebertumor (beruhend auf Bindegewebshyperplasie).

Pat. will nie luetisch inficiert gewesen sein, doch war Gelegenheit hierzu vorhanden. Seit 1869 Pat. verh., die letzten 9 Geburten waren Aborte, im 4. bis 5. Monat, dann Früh- und Totgeburten. Die ersten 5 Kinder leben, das zweitjüngste kam mit einem Ausschlag zur Welt. Die Frau ist angeblich gesund.

Stat. praes. Kräftig gebauter Mann mit gut gewölbtem Thorax.

Urin: Sauer, 1012, hyaline Cylinder, zum Teil mit Fetttröpfchen und Körnchen besetzt. Rote Blutkörperchen, spärlich farblose.

Puls: Arterienrohr schwer zu comprimieren, Puls gespannt.

Herz: Nach rechts und links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Mitralis. Inguinaldrüsen rechts etwas grösser. Links vom Frenulum rötliche, streifige Narbe. Am rechten Mundwinkel eine strahlige Narbe. Die Cervicaldrüsen links fühlbar und die Cubitaldrüsen rechts.

Malaria.

1) J. B., 54 J., verw. Schreinermeister von Nussloch. Eintritt 15. III. 1887. Austritt 30. III. 1887.

Klinische Diagnose. Cephalalgia occipitalis (intermittens). Aneurysma Arcus Aortae. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. 9 Kinder gesund. Pat. nie krank, ausser Gelenkrheumatismus dreimal (1865—67) vor 22 Jahren mit 32 Jahren. Kein Herzklopfen. Seit einem Jahr, 1886, mit 53 Jahren Klagen über starkes Kopfweh, besonders im Hinterkopf, welches constant andauert. Im Beginne zweimal morgens Erbrechen. Urin reichlich, nachts mehrmals. Vor seiner Abreise aus Amerika (1885) Malariaanfall ohne Fieber, welcher auf dem Wasser verschwand.

Stat. praes. Sehr kräftig gebauter Mann, mit gesunder, etwas verbrannter Gesichtsfarbe.

Urin: Gelb, klar, sauer, viel Albumen, spec. Gew. 1015. Mikrosk.: weisse Blutkörperchen. Spärlich Cylinder, sehr viele Harnsäure, Krystalle.

Puls: Ruhig, regelmässig, celer, gespannt, 66.

Herz: Töne im ganzen mehr hauchend, doch kein Geräusch. Dämpfung sich nach oben auf das Sternum fortsetzend. Auf dem Manubrium-Sterni diastolisches Geräusch.

Es scheint sich um eine larvierte Form von Intermittens zu handeln.

Typhus.

1) F. M., 61 J., Witwe aus Ziegelhausen. Eintritt 19. VI. 93. Austritt 13. VIII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Insufficientia valvulae Aortae. Stenosis Ostii arteriosi sinistri. Schnürleber.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Pat. stets gesund bis zu ihrer Verheiratung. 15 Jahre verheiratet. 5 Kinder, 3 gestorben an

acuten Krankheiten. 2 leben und sind gesund. Mit 26 Jahren Erkrankung an Gebärmutterentzündung im ersten Wochenbett, 6 Wochen lang. Etwas später Erkrankung an Gelenkrheumatismus. Vor 30 Jahren Brustentzündung mit 31 Jahren. Vor 4 Jahren mit 57 Jahren Typhus. Vor 2 Jahren mit 59 Jahren Herzklopfen mit Atemnot. Gleichzeitig Pollakisurie. Von da ab dauernde Beschwerden. Kein Oedem, öfters Schwindel und Ohnmachtsanfälle.

Stat. praes. Mässig kräftig gebaute Frau, reducierter Ernährungszustand.

Urin: Sauer, dunkelgelb, 1800, spec. Gew. 1008.

Puls: Beschleunigt, Arterie mässig gespannt.

Herz: Nach rechts und links verbreitert, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, über der Aorta diastolisches Geräusch.

2) Dr. K., 44 J., Knappschaftsarzt.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. war nie krank, war starker Raucher, bis 12 Havannacigarren pro Tag. Auch reichlichen Genuss von starkem Wein zugegeben. Die jetzige Erkrankung wird von dem Pat. auf einen vor 5 Jahren durchgemachten Abdominaltyphus zurückgeführt. In der Reconvalscenz auffallende Mattigkeit.

Pneumonie.

1) Th. A., 34 J., Zimmermann von Eisenach. Eintritt 24. VI. 1885. Gestorben 29. VI. 1885.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica cum Hypertrophia ventriculi sinistri. Nephritis parenchymatosa acuta. Pneumonia crouposa lateris dextri lobi superioris. Oedema pulmonum acutum.

Anatomische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa acuta. Pneumonia crouposa des rechten obern Lungenlappens. Hypostase und Oedem des vorderen Lungenlappens. Hypertrophie und fettige Degeneration des linken Ventrikels.

Anamnese. Vor 17 Jahren linksseitige Lungenentzündung. Mit 28 Jahren vor 6 Jahren wiederholt linksseitige Pneumonie mit Nervenfieber. Behandlung 12—13 Wochen im Krankenhaus. Im Anschluss hieran Abscess, Durchbruch am sternalen Ansatz der 5. Rippe. Hinterlassung einer secernierenden Fistel, welche nach 4—5 Wochen heilte. Seitdem gesund. Am 21. V. 1885 Beginn der acuten Erscheinungen.

2) J. Sch., 28 J., verh. Blechner von Bamberg. Eintritt 22. IX. 1887. Austritt 12. X. 1887.

Klinische Diagnose. Chronische insterstitielle Nephritis mit subacutem parenchymatösem Nachschub. Phthisis progressiva. Pleuritis sinistra.

Pat. ist früher immer gesund gewesen. Vor 3 Jahren mit 25 Jahren machte Pat. eine beiderseitige Lungenentzündung durch mit Nierenleiden (?). Lag mehrere Wochen zu Bett, soll sich jedoch vollständig erholt haben.

Nur litt er hinterher an Husten. Vor 1 Jahr von neuem erkrankt mit allgemeiner Mattigkeit, Schmerzen im Leib und Rücken, Fieber. Nach 1/4jährlichem Krankheitslager wieder arbeitsfähig. Den ganzen Sommer Unwohlsein (phthisische Symptome). Vor 3 Monaten Anschwellung der Glieder.

3) Th. G., 27 J., Müller von Kaltenbrunn. Eintritt 17. X. 1892. Austritt 9. XI. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Vor 7 Jahren Pneumonie; mit 23 Jahren Beginn des jetzigen Leidens. Ganz plötzlich fühlte Pat. Müdigkeit. Abgeschlagenheit. Harndrang etwas vermindert, soll zur Hälfte aus Blut bestanden haben. Es scheint sich hier um acute Exacerbation der Nephritis gehandelt zu haben.

4) A. E., 29 J., Schuster von Schönau. Eintritt 4. VII. 1881, gest. 6. VII. 1881.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri. Asthma urämicum.

Anatomische Diagnose. Granularatrophie beider Nieren. Hypertrophia ventriculi sinistri. Pericarditis recens.

Anamnese: Vor 10 Jahren, 19 Jahre alt, Ileotyphus 3 Wochen lang. Vor 7 Monaten Lungenentzündung ca. 14 Tage. Nach 8 Tagen wiederum erkrankt. (Recidiv) 8 Tage lang, seitdem Gefühl von Unwohlsein, häufig Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Mattigkeitsgefühl. Appetitmangel, starken Durst. Vor 4 Wochen Schwellung der Füsse. Vor 14 Tagen Schwellung der Hände, ebenfalls vor 4 Wochen Abnahme der Sehkraft.

Stat. praes. Anämisches, etwas gedunsenes Aussehen, leichtes Oedem.

Urin: Trüb, hell, opalescierend, wenige granulierte Cylinder, spec. Gew. 1007, Menge 2500.

Tod unter Erscheinungen des Asthma urämicum. Möglicherweise kann auch der durchgemachte Typhus als ätiologisches Moment herangezogen werden.

5) A. W., 56 J., Barbier von Freiburg i. S. Eintritt 4. V. 1895. Austritt 20. VI. 1895.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. hatte mit 44 Jahren vor 12 Jahren Pneumonie, doppelseitig mit protahiertem Verlauf. Längere Zeit nötig zur Erholung. Seitdem öfters Lungencatarrhe im Frühjahr und Herbst. Sonst nicht kränklich, nicht eigentlich lungenleidend.

Stat. praes. Pat. von mittelkräftigem Knochenbau, mittlerem Ernährungszustand.

Urin: Sauer, klar, Spur Albumen, Menge 2800. Spec. Gew. 1010. Mikrosk. ziemlich reichlich hyaline Cylinder mit Leukocyten spärlich rote Blutkörperchen. Detritus.

Puls: 72, Arterie deutlich zu fühlen, gespannt.

Herz: Mitte des Sternums, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, zweiter Aortenton etwas verstärkt.

Während seines Aufenthaltes Pneumonie des rechten Unterlappens mit acuter Exacerbation der Nephritis.

---

6) F. B., 47 J., Buchhalter von Neunkirchen. Eintritt 21. II. 1898. Austritt 8. III. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Urticaria.

Mit 37 Jahren, vor 10 Jahren, Lungenentzündung, im Anschluss hieran fast 1 Jahr arbeitsunfähig. Seitdem blasse Hautfarbe. Seit etwa 3 Jahren Augenflimmern, seit 8 Wochen Anschwellen der Füsse, Bewegungsdyspnoe.

Stat. praes. Grosser kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, ziemliche Anämie der Schleimhäute.

Urin: Ganz klar, wie Weisswein, Menge 3000, spec. Gew. 1010. Mikrosk. einige weisse Blutkörperchen, Körnchencylinderfragmente.

Puls: Beschleunigt, gespannt, elastisch, nicht hart.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, zweiter Aortenton accentuiert.

---

7) M. U., 32 J., Hilfsschaffner von Karlsruhe. Eintritt 29. IV. 1897. Austritt 31. V. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. vor 4 Jahren Lungenentzündung, welche 9 Wochen anhielt. 1895 vor 2 Jahren Brustbeklemmung. Weihnachten 1896 plötzlich Steifigkeit im rechten Kniegelenk. Im Januar Anschwellung des linken Handgelenks. Ausserdem am rechten Vorderarm an der rechten Wade, am linken Unterschenkel und am rechten Handgelenk derbe Knoten, über denen die Haut rot verfärbt war. Gleichzeitig Anschwellung des Zahnfleisches und leichtes Bluten desselben. Der Arzt wies damals im Urin Eiweiss nach. Nach 5 Wochen verschwand die Anschwellung an den Füssen.

Stat. praes. Kräftig gebauter, mässig genährter Mann, keine Oedeme. An der rechten Wade Pigmentflecke (Erythema nodosum).

Urin: Menge 2800, spec. Gew. 1010. $^1/_2$ ‰ Albumen. Mikrosk. vereinzelte hyaline Cylinder.

Puls: 80—84, regelmässig. Die Radialis fühlbar, Arterienrohr hart.

Herz: Nach links 2 cm über die Mammillarlinie reichend, der zweite Aortenton laut klingend.

Rheumatismus mit Erythema nodosum wegen der kurzen verstrichenen Zeit als ätiologisches Moment nicht in Betracht kommend.

Pleuritis.

1) W. E., 37 J., Landwirt von Rosenberg. Eintritt 8. III. 1881. Austritt 19. IV. 1881.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri. Anasarca. Retinitis albuminurica.

Vor 8 Jahren mit 29 Jahren 13wöchentliches Krankenlager, linksseitige Brustfellentzündung. Seitdem Klagen über Stechen an verschiedenen Stellen der Brust, Drücken im Magen, Appetitmangel und Erbrechen wässriger Flüssigkeit. Bereits seit 5—6 Jahren muss Pat. nachts 2—3 mal urinieren.

2) M. B., 31 J., verh. Steinhauer von Petersthal. Eintritt 13. VII. 1886. Austritt 4. VII. 1886.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Mit 27 Jahren vor 4 Jahren linksseitige Brustfellentzündung. Scheinbarer Beginn der jetzigen Erkrankung Februar 1886 vor 5 Monaten. Husten, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerz. Häufiges Bedürfnis Wasser zu lassen. Abmagerung und Schwächegefühl. Mehrere Monate nach seiner Entlassung Wiederaufnahme: Klinische Diagnose: Nephritis chronica interstitialis. Parenchymatöser Nachschub. Hypertrophie des linken Ventrikels. Keratitis.

3) A. G., 41 J., verh. Fabrikarbeiter (Anilinfabrik) aus Käferthal. Eintritt 7. V. 1883. Austritt 18. VI. 1883.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Weihnachten 1882 mit 40 Jahren Erkrankung mit Stechen in der linken Seite. Husten und Auswurf, Atemnot. Nachdem Pat. einige Wochen im Bett gelegen, Anschwellung der Beine; während die übrigen Beschwerden verschwanden, blieb die Schwellung, welche namentlich beim Stehen stark war.

Stat. praes. Kräftig gebauter Mann, Ernährungszustand ziemlich gut, mässiges Oedem.

Urin: Klar, hellgelb, sauer, mässig viel Eiweiss. Menge 3200, spec. Gew. 1008.

Puls: Ohne Besonderheiten.

Herz: Grenzen normal, zweiter Aortenton accentuiert.

Da keine Herz- und Gefässveränderungen vorliegen, ist anzunehmen, dass die Schrumpfniere jüngeren Datums ist, also im Anschluss an die Pleuritis, welch letztere wohl die Erkrankung gewesen sein dürfte, entstanden ist, möglicherweise in Form einer acuten Exacerbation. Gegen acute Nephritis, die mit Sicherheit nicht auszuschliessen, spricht der Urinbefund und das Fehlen jeder sonstigen Angaben über Erscheinungen von Seiten des Urins.

4) K. M., 55 J., Bauersfrau von Schwetzingen. Eintritt 1. VIII. 1893. Gestorben 4. VIII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Gastroenteritis acuta.

Vater starb an Wassersucht. Vor 8 Jahren Rippenfellentzündung, welche 5 Wochen dauerte. Vor 4 Jahren 1889 mit 51 Jahren plötzlich geschwollene Füsse, Atemnot. Herzklopfen. Die Urinmenge angeblich schon seit 14 (?) Jahren vermehrt. Letztere Angabe dürfte wohl kaum stimmen. Wahrscheinlich ist vielmehr, dass die Pleuritis in ursächlichem Zusammenhang mit der Schrumpfniere steht.

---

5) A. F., Premierleutnant von Zweibrücken. Eintritt 12. VII. 1898. Austritt 16. VII. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Suspicio tuberculosis pulmonum.

Anamnese. Vater leidet an Albuminerie. Vor 2 Jahren linksseitige Pleuritis nach Influenza. Vor einem Monat zunehmende leichte Mattigkeit.

Stat. praes. Kräftiger, symmetrisch gebauter Mann mit reichlichem Fettpolster in gutem Ernährungszustand. Gesunde frische Hautfarbe.

Urin: Blassgelb, klar, Menge 3000, spec. Gew. 1006, 1—2‰ Albumen. Mikrosk.: Hyaline Cylinder mit Fettkörnchen und Leukocyten besetzt.

Puls: Wenig, aber deutlich gespannt.

Herz: Etwas nach links verbreitert, Töne rein. Zweite Töne accentuiert. (Lunge ohne jeden pathologischen Befund.)

---

6) E. H., 41 J., Zimmermannsfrau von Oestringen.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Myodegeneratio cordis.

Vor 10 Jahren einmal linksseitige Rippenfellentzündung. 7 Wochen lang krank. Bereits nach 2 Jahren gelegentlich Kopfschmerzen, die vom Hinterkopf ausgehen. Geringe Abnahme der Sehschärfe, Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Später Schwindel und Herzklopfen. Bewegungsdyspnoe, Pollakis- und Polyurie.

Perihepatitis.

1) G. M., 44 J., verh. Mechaniker von Karlsruhe. Eintritt 4. VI. 1886. Austritt 18. VI. 1886.

Es combiniert sich in diesem Falle Schrumpfniere mit Pleuritis chronica haemorrhagica lateris dextri und Perihepatitis. In der Anamnese ergiebt sich vor 2 Jahren Rippenfellentzündung 4 Monate lang.

---

2) Th. K., 43 J., Bauersfrau von Roth. Eintritt 5. V. 1900. Austritt 31. V. 1900.

In diesem Falle ergiebt die Diagnose Mitral-Insufficienz und Stenose. Myodegeneratio cordis. Nephritis interstitialis chronica. Pat. stets gesund bis vor 3 Jahren. Daselbst 4 Wochen lang Lebererkrankung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Wohl auch Perihepatitis. Vor 2 Jahren Gelenk-

rheumatismus. Auch hier muss man annehmen, dass die Perihepatitis, resp. die ihr zukommenden Krankheitserreger in ursächlichem Zusammenhang zur Schrumpfniere steht.

Perityphlitis.

1) J. M., 36 J., Taglöhner von Langwieder. Eintritt 28. II. 1882. Austritt 27. III. 1882.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Ulcus ventriculi. Vor 5 Jahren mit 31 Jahren Perityphlitis. Vor 4 Jahren mit 32 Jahren 6 Wochen lang krank an Sonnenstich; in beiden Fällen völlige Genesung. Seit 1 Jahr Ulcusbeschwerden.

Influenza.

1) J. P., 33 J., Cementarbeiter aus Ungarn. Eintritt 21. VIII. 1891. Austritt 5. IX. 1891,

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. war stets gesund, vor 2 Jahren an Influenza erkrankt, seit ca. $^1/_2$ Jahr öfters Schwindel, vermehrten Harndrang.

2) F. Sch., 30 J., verh. Cigarrenmacher von Sandhausen (Aufnahme Mitte 1893).

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Mit 22 Jahren vor 8 Jahren acute Nephritis, febril. 50 Tage in Behandlung, dann stets gesund. Influenza vor 3 Jahren mit 27 Jahren. Seit $^1/_2$ Jahr öfters nachts urinieren.

3) G. W., 46 J., verh. Werkmeister aus Bammenthal. Eintritt 28. I. 1896. Austritt 3. II. 1896.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Retinitis albuminurica.

Pat. war noch nie krank. Influenza vor 7 Jahren 1889. Seit ca. 2 Jahren Durst gesteigert. Urinvermehrung. Kopfweh. Erbrechen.

4) Ph. L., 69 J., verh. Landwirt von Dossenheim. Eintritt 25. V. 1897. Austritt 31. V. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

In 30er, 40er, 50er und 60er Jahren Lungenentzündung. Vor 2 Jahren mit 67 Jahren Influenza. Seit etwa 14 Tagen Husten, manchmal mit Schmerzen in der linken Seite. Anfänglich etwas Fieber, in den letzten Tagen erhöhte Urinmengen. Vor 14 Tagen Urin dunkel gefärbt. Offenbar acute Exacerbation; das Herz ist nicht hypertrophisch.

5) G. N., 26 J., Maurer von Schwanheim. Eintritt 16. I. 1899. Austritt II. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis. Urämie.

Pat. stets gesund. Influenza vor mehreren Jahren. Nach dem Manöver im Herbst 1897 fühlte Pat. sich nicht ganz wohl, müde, matt. Weihnachten 1897 Oedeme. Seitdem Zunahme der Erscheinungen.

Gelenkrheumatismus.

1) E. A., 15 J., Dienstmädchen von Neuenheim. Eintritt 21. I. 1889. Austritt 8. III. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica mit cardialen Störungen.

Im 7. Jahre Scharlach, an welchen sich Schwellung der Füsse, eine Woche lang dauernd, angeschlossen hat. Pat. wieder vollständig gesund bis zum 11. Jahre. Hier Gelenkrheumatismus. Im 13. Jahre mehrmals Gelenkrheumatismus. Keine Herzerscheinungen, seitdem gesund. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen 3—4 monatlich wiederkehrend. 2 Tage vor der Aufnahme acute Exacerbation.

---

2) J. Pf., 32 J., Chemiker von Ludwigshafen. Eintritt 28. X. 1898. Austritt 15. XI. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis. Insufficientia valvulae Aortae et Mitralis.

Mit 9 Jahren vor 21 Jahren Gelenkrheumatismus. Repetiert im 10. und 11. Jahre. Vom 12. bis 20. Jahre gesund. Leichtes Herzklopfen. Mit 20 Jahren vor 12 Jahren wiederum Gelenkrheumatismus, häufig 6 Wochen lang. Mit 29 Jahren vor 3 Jahren plötzlich Herzklopfen, Schüttelfrost und Mattigkeitsgefühl, welches seitdem anhielt.

Stat. praes. Grosser, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand.

Urin: 1% Albumen. Menge 2800. Spce. Gew. 1010. Hyaline und mit Epithelien besetzte Cylinder, sehr spärliche rote und weisse Blutkörperchen.

Puls: Exquisit schnellend, regelmässig, gespannt.

Herz: Nach links und rechts verbreitert, diastolisches Geräusch an der Aorta. Systolisches Geräusch an Aorta und Mitralis.

---

3) L. W., 42 J., Modellschreiner von Hagsfeld. Eintritt 29. VIII. 1900. Austritt 12. IX. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. als Kind Scharlach, sonst gesund. Gelenkrheumatismus 1893.

---

4) H. R., 17 J., Bäcker von Vielbrunn. Eintritt 26. XII. 1891. Austritt 15. II. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Arteriosclerose. Retinitis albuminurica. Insufficientia valvulae Mitralis. Dilatation des rechten und linken Ventrikels. Mit 12 Jahren vor 5 Jahren „Gichter", war damals 1/2 Jahr krank, hatte steife Beine, auch Fieber und oft Kopfschmerzen. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hier um Gelenkrheumatismus handelt.

5) O. G., 50 J., Oberförster von Ettlingen. Eintritt 20. X. 1892. Gestorben 18. IX. 1892.

Klinische Diagnose. Insufficientia valvulae Aortae. Insufficienz et Stenosis valvulae Mitralis. Nephritis interstitialis chronica. Pericarditis.

Anatomische Diagnose. Stenosis et Insufficientia Aortae mit starken Verkalkungen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Thromben des rechten Herzens. Pericarditis fibrinosa haemorrhagica. Haemorrhagischer Infarkt des rechten Oberlappens. Stauungsmilz und Stauungsleber. Embolische Duodenalgeschwüre. Schleimpolyp des S-Romanum. Chronisch interstitielle Nephritis mit parenchymatosen Veränderungen. Im 20. Jahre wegen Herzfehler militärfrei, Frühjahr 1892 Schmerzen an der grossen Zehe, Gelenk gerötet und verdickt. Am 10. IX. 1892 zum ersten Mal geschwollene Füsse, seit 14 Tagen wenig Urin.

Rheumatische Beschwerden.

1) K. K., 44 J, Werkführersfrau von Sandhausen.

Klinische Diagnose. Anämie gravis (Vitium?). Nephritis interstitialis chronica. Cataracta bilateralis.

Pat. klagt über verschiedenartige rheumatische Beschwerden.

Erysipel.

1) A. W., 22 J., Dienstmädchen von Bargen. Eintritt 26. IX. 1886. Austritt 5. I. 1887.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie des linken Ventrikels. Retinitis albuminurica. Pneumonia lateris sinistri (Muskelaffection?).

Anatomische Diagnose. Chronische interstitielle Nephritis. Hydrops ascites. Hydrothorax Hypostase und Oedem der Lungen. Hypertrophie des linken Ventrikels (allgemeine Enge des Aortensystems).

Pat. hatte als Kind Gesichtsrose, vor 3 Jahren ebenfalls Gesichtsrose. Heilung innerhalb von 7 Tagen. Seit Herbst 1886 muss Pat. jede Nacht einmal aufstehen, um zu urinieren.

2) F. T., 19 J., Bierbrauerstochter von Wieblingen. Eintritt 14. IV. 1895. Austritt 15. VI. 1895.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Retinitis albuminurica. Arteriosclerose.

Pat. hatte vor einem Jahre Gesichtsrose. Im Sommer 1894 noch gesund. Von jeher nervös, hysterisch. Herbst 1894 blutarm. Damals bereits Nierenleiden constatiert.

Stat. praes. Pat. ist durchaus benommen; mittelgross gracil gebaute Patientin in mittlerem Ernährungszustand. Stupider Ausdruck.

Urin: Klar, gelb, Menge 2200, spec. Gew. 1010. Mikrosk. spärlich hyaline Cylinder. Weisse Blutkörperchen.

Puls: Schwer zu unterdrücken, gespannt.

Herz: Nach links etwas verbreitert, zweiter Aortenton verstärkt klingend.

Angina.

1) K. H., 24 J., Dienstmädchen von Neuenheim. Eintritt 5. XI. 1890. Austritt 29. XI. 1890.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Retinitis albuminurica. Hypertrophia Ventriculi sinistri.

Anamnese. Mutter mit 60 Jahren an Nierenleiden gestorben. Etwa 3 Jahre daran krank gewesen. Pat. hatte als kleines Kind Scharlach, dann stets gesund. Im März d. J., 8 Monate vor ihrer Aufnahme, Mandelentzündung, an der sie 2 Tage zu Bett lag. Damals auch heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken. Seit dieser Zeit leidet Pat. an Kopfschmerzen, meist auf die linke Kopfhälfte beschränkt. Seit Juli einige Mal Erbrechen. Seit 4 Wochen bemerkt Pat., dass sie nicht recht sehen kann.

Gestorben am 18. XII. 1893. Anatomische Diagnose: Hochgradige Schrumpfniere.

2) A. H., 38 J, Heizer von Heidelberg. Eintritt 10. IX. 1897. Austritt 21. X. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

1881 mit 22 Jahren Typhus, sonst immer gesund. Vor 9 Tagen: Frieren in den untern Extremitäten, dann im ganzen Körper, Auswurf, Hitze, Frostgefühl, Kopfschmerz. Am andern Tage „Angina“. Seitdem Schluckbeschwerden und Heiserkeit. Pat. gurgelte und inhalierte, trank Wildunger Wasser. Danach bemerkte derselbe Vermehrung der Urinentleerung. Jetzt besteht noch Mattigkeit. Halsschmerzen geringer.

Stat. praes. Mittelgrosser Mann, kräftiger Körperbau, keine Abmagerung, etwas blasses Aussehen. Schwellung der rechten subauralen Drüsen, links kaum angedeutet. Keine Oedeme, Zunge nicht belegt, leichte Heiserkeit. Im Rachen nichts mehr nachweisbar.

Urin: Blass, etwas Albumen, Menge 2000, spec. Gew. 1010. Im spärlichen Urinsediment wenige hyaline Cylinder, mit vereinzelten weissen Blutkörperchen und Nierenepithelien.

Puls: 72, regelmässig, ohne Besonderheiten.

Herz: Kein pathologischer Befund.

3) F. B., 25 J., led. Cigarrenmacher von Malchenberg. Eintritt 3. VI. 1893. Austritt 20. VII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica (post Anginam?). Vor Neujahr 1893 nie Urinbeschwerden. Pat. musste nachts nie urinieren. Neujahr 1893 ohne irgend welches Unwohlgefühl Schwellung des Gesichts, der Hände und Beine. Urin blutig gefärbt. Einige Tage vorher Schnupfen und Schmerzen im Hals beim Schlucken mit Hitze und Frostgefühl. Nach kurzem Liegen Wiederaufnahme der Arbeit. Der Urin nur 14 Tage blutig, einige Tage spärlich. Die Menge nahm wieder zu, Farbe hell, starkes Durstgefühl.

Stat. praes. Ziemlich kräftig gebauter Mann, mit mittlerer Muskulatur und mässigen Fettpolster. Hautfarbe blass.

Urin: Hellgelb, stark getrübt, sauer 3‰ Albumen, Menge 2000, spec. Gew. 1010. Mikrosk. mässige Menge hyaliner Cylinder. Vereinzelte weisse Blutkörperchen.

Puls: 80, leicht gespannt.

Herz: Etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie, Töne rein, zweiter Aortenton accentuiert.

4) J. A., 21 J., Mechaniker von Speier. Eintritt 19. I. 1895. Austritt 4. II. 1895.

Klinische Diagnose. Chronische interstitielle Nephritis. Hochgradige Retinitis albuminurica.

Vor 3 Jahren mit 18 Jahren öfter Halsentzündung. Während der Militärzeit 12 Tage im Lazarett wegen eines Geschwürs im Rachen. Seit 4 Monaten Schmerzen im Hinterkopf, Vor einem Monat Abnahme der Sehschärfe. Schwindelgefühl. Mattigkeit. Häufig Drang zum Wasserlassen. In letzter Zeit Abmagerung ca. 20 Pfund. Patient rauchte täglich 5—10 Cigarren.

5) M. W., 23 J., Dienstmädchen von Bretten. Eintritt 22. I. 1900. Austritt 5. III. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. war nur einmal vor 2 J. krank: Halsentzündung. Von Jugend auf nervös. Viel Herzklopfen. In letzter Zeit manchmal Schwindel.

Phlegmone.

1) K. Pf., 45 J., Notar von Waldmohr. Eintritt 3. VI. 1889. Austritt 29. VII. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Dilatatio und Hypertrophia cordis. Asthma cardiale. Oedem.

Anamnese. Vater an Asthma und Herzverfettung gestorben. Patient hatte als Gymnasiast bereits Asthma-Anfälle, später Wohlbefinden. Mit 42 Jahren Frühjahr 1886 Phlegmone am linken Ellenbogen, 5 Wochen lang. Seitdem Beginn der Anfälle von schwerem Asthma. Damals Schwellung der Füsse, kein Herzklopfen, Störungen im Wasserlassen nicht bekannt. Oertelkur 1887. Abnahme 31 Pfund, frei von Beklemmungen bis Februar 1889. Seitdem Anfälle. Ausserdem Schwellung der Füsse, stärker seit 3 Wochen, seit 1888—89 wieder Adipositas.

Stat. praes. Pat. mit etwas gedunsenem Gesicht und starkem Panniculus adiposus. Oedem der Unterschenkel.

Urin: Hell, sauer, Spur Albumen, Menge 3200, spec. Gewicht 1010. Mikrosk.: Sehr spärliche hyaline und granulierte Cylinder, wenige weisse und rote Blutkörperchen.

Puls: Arteria radialis deutlich gespannt.

Herz: Nach links verbreitert, bis zur vorderen Axillarlinie, Töne rein, kein Geräusch, zweiter Pulmonalton accentuiert.

---

2) K. R., 25 J., Töpfer von Sommersdorf. Eintritt 22. IX. 1897. Austritt 9. X. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis.

Anamnese: Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Von Ende Juli bis 21. September Behandlung in der chirurgischen Klinik wegen tiefer linksseitiger Oberschenkelphlegmone. Durch Incision Entleerung des Phlegmoneneiters, ungetrübter Wundverlauf. Am 9. September die Wunde geschlossen.

Bei seiner Aufnahme Urin normal. Am 20. August plötzlich Temperatursteigerung. Nunmehr Zeichen einer acuten hämorrhagischen Nephritis im Urin. Oedem beider Beine und des Scrotums. Seitdem intermittierendes atypisches Fieber mit wechselndem Eiweissgehalt. 9 Tage später, am 29. August, fieberfrei, am 13. Sept. 0,45 % Albumen. Urin klar.

Stat. praes. Blasser junger Mann, in leidlich gutem Ernährungszustand. Leichte Oedeme beider Malleolargegenden; Scrotum frei.

Urin: Mässig trübe, sauer, ca. 1 ‰ Albumen, Menge 2500, spec. Gewicht 1005. Mikrosk.: Leukocyten und Körnchencylinder, einige Epithelcylinder.

Fieberhafte Erkrankung.

1) E. H., 26 J., Gerbersfrau von Ziegelhausen. Eintritt 1. VI. 1891. Austritt 5. VI. 1891.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia cordis. Myodegeneratio cordis. Insufficienz der Mitralis. Allgemeiner Hydrops.

Pat. seit 5 Jahren verheiratet, während des letzten Wochenbettes keine Erkrankung. Vor 4 Jahren im Anschluss an ein Wochenbett Erkrankung, als „schwarzes Fieber“ bezeichnet, 14 Wochen lang. Dann war Pat. gesund bis vor 2 Monaten; hierselbst geschwollene Beine.

Furunkel.

1) W. W., 19 J., Landwirtssohn von Berwangen. Eintritt 16. VIII. 1900. Austritt 30. VIII. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Die Anamnese ergiebt keine ätiologischen Momente. Der Beginn des Leidens scheint etwa 3 Jahre zurückzuliegen.

Stat. praes. Mittelgrosser, kräftig gebauter Bursche, in gutem Ernährungszustand. Viele Narben von Furunkeln herrührend. Starkes Oedem des Gesichts und Halses.

Urin: Sauer, trübe und blass, Menge 2600, spec. Gew. 1009. Im spärlichen Sediment reichlich Leukocyten, spärlich mit Epithel belegte hyaline Cylinder.

Puls: 84, hart, regelmässig.

Herz: Mitte des Sternums etwas ausserhalb der Mammillarlinie, zweiter Aortenton klappend.

Bronchitis.

1) M. Z., 46 J., Taglöhner von Rohrbach. Eintritt 18. XII. 1882. Austritt 22. I. 1883.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Derselbe Pat. nach 3 Jahren. Klinische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica. Arteriosclerose. Hypertrophie des l. Ventrikels. Lungenemphysem (Apoplexia Cerebri-Urämie?). Seit 5—6 Jahren 1876 mit Eintritt der kalten Jahreszeit Husten mit Auswurf. Ostern 1882 vor 8 Monaten Schwellung der Beine. Seitdem öfters Harndrang. Vor 14 Tagen Exacerbation des Leidens.

2) A. C., 43 J., Zimmermannsfrau von Heidelberg. Eintritt 24. V. 1888. Gestorben 5. VII. 1888.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Mässiger Leber- und Milztumor. Hypostase beiderseits. Oedeme der unteren Extremität, Chorio-Retinitis chronica.

Anatomische Diagnose. Granular-Atrophie beider Nieren. Fibröse Myodegeneratio cordis. Stauung in sämtlichen Organen. Hydrothorax beiderseits. Hydrops ascites. Fibrinöse Pericarditis.

Vor 4 Jahren mit 39 Jahren Luftröhrenentzündung und seit dieser Zeit litt Pat. öfters an Husten. Seit Frühjahr 1887 dauernd. Einmal Haemoptoe. Vor 3 Jahren mit 40 Jahren Schwellung beider Beine, die jedoch zurückging und erst vor 9 Wochen wieder auftrat.

3) N. B., 50 J., Schreiner von Nassig. Eintritt 28. VII. 1898. Gestorben 20. IX. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hämorrhagische Diathese. Bronchitis lobi inferioris lateris utriusque. Geringe Arteriosclerose.

Anatomische Diagnose. Zahlreiche subcutane Ekchymosen subpericardiale Petechien. Fibröse und fettige Herde im Myocard. Vermehrte Pericardialflüssigkeit. Pleuritis adhaesiva. Bronchitis, Bronchiektasie. Emphysema Pulmonum. In beiden Spitzen nicht scharf begrenzte blutige Infiltration, kleine bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Fettleber mit Stauung. Nephritis interstitialis chronica. Nephritis parenchymatosa rechts, subseröse und submucöse Blutungen im unteren Ilium. Geringe Prostatahypertrophie.

Mit 40—42 Jahren vor 10 Jahren angeblich Influenza, 12—14 Tage bettlägerig. Seine jetzige Erkrankung begann vor 8 Jahren mit Husten, Herzklopfen bei Anstrengungen, allgemeinem Krankheitsgefühl. Zustand seit 3 Jahren verschlechtert. Seit 1 Jahr Pollakisurie, namentlich Nachts manchmal Schwindel vor den Augen. Allmählich auftretende rote Flecken an den Beinen mit rheumatischen Schmerzen in beiden Fussgelenken. Allgemeine Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Abnahme des Körpergewichts.

---

4) F. S., 34 J., Müller von Stein. Eintritt 19. VIII. 1891. Austritt 25. VIII. 1891.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri (gering). Arteriosclerosis. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica.

5) K. R., 53 J., verh. Kaufmann aus Steinfurt. Eintritt 30. X. 1887. Austritt 21. XI. 1887.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis mit Hypertrophie und secundären Veränderungen des Herzmuskels. Oedeme-Lebertumor.

Schon seit vielen Jahren leidet Pat. an Husten, welcher namentlich im Frühjahr exacerbiert.

Tuberculose.

Drüsenschwellungen.

1) F. K., 29 J., Cigarrenmacher von Waldangelloch. Eintritt 2. IV. 1898. Austritt 13. IV. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Familienanamnese ohne Belang. Mit 15 Jahren „Drüsen", die öfters exstirpiert wurden; deshalb auch militärfrei. 1895 mit 26 Jahren verheiratet, nach 2 Jahren starb die Frau an Schwindsucht. Kein Kind, keine Lues, keinerlei sonstige Schädlichkeiten. Vor 14 Tagen Anschwel-

lung der Beine und des Leibes. Urin dunkler, und weniger häufig gelassen. Pat. hatte nie Husten und kein Herzklopfen.

Stat. praes. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von starkem Knochenbau und guter Muskulatur. Ernährungszustand gut. Beine leicht ödematös, auch das Gesicht gedunsen. Am Halse zahlreiche Narben von Drüsenexstirpationen herrührend, rechts einige Drüsenpackete zu fühlen.

Lungentuberculose.

2) V. M., 32 Jahre, Arbeiter von Brühl. Eintritt 26. V. 1897. Austritt 17. VII. 1897.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Phthisis pulmonum dextra.

Bei dem Pat. finden sich leichte Ankylose des rechten Hüftgelenks infolge früherer Coxitis, daneben Lungentuberculose.

Tuberculöse Osteomyelitis.

3) J. V., 30 J., Schneider von Käferthal. Eintritt 25. I. 1899. Austritt 21. II. 1899.

Klinische Diagnose. Nephritis chronica interstitialis.

Pat. wurde früher wegen tuberculöser Osteomyelitis behandelt. Im November 1898 Wiederaufbruch der Narben. Daneben besteht Eiterung aus dem Ohr.

Chlorose.

1) Chr. B., 25 J., Dienstmädchen von Gross-Eichelsheim. Eintritt 25. VIII. 1894. Austritt ?

Klinische Diagnose. 27. VI. 1894: Anämie. Albuminurie. 12. VIII. 1895: Nephritis interstitialis chronica.

Vater starb an Wassersucht, die Mutter ist herzleidend, die einzige Schwester der Pat. ist gesund. Pat. als Kind gesund. Seit 4 Jahren mit 21 Jahren Husten ohne Auswurf. Pat. ist immer blass, litt an chlorotischen Beschwerden. Periode mit 16 Jahren ohne Besonderheiten. Seit 3—4 Wochen Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Füssen bei Anstrengungen. Selten Nasenbluten. Einmal Erbrechen. Im Winter 1894/95 immer viel Urin, Kopfweh und Schwindel.

Stat. praes. Sehr blasse Person, Gesicht etwas gedunsen. Augenlider leicht geschwollen.

Urin: Sauer, Albumen, Menge 2200. Mikrosk.: Hyaline Cylinder mit Nierenepithelien und weissen Blutkörperchen besetzt. Vereinzelte weisse Blutkörperchen, Blasenepithelien.

Puls: Etwas gespannt, ohne Besonderheiten.

Herz: Nichts pathologisches.

2) J. B., 28 J., Bildhauersfrau von Vierfeld. Eintritt 20. VII. 1881. Austritt 12. VIII. 1881.

Klinische Diagnose. Erysipelas migrans. Stenose der Mitralis. Nephritis interstitialis chronica.

Anamnese. Pat. ist seit früher Jugend immer bleichsüchtig. Menses mit 14 Jahren häufig unregelmässig. Frühgeburt im Oktober 1880 vor einem Jahr mit 27 Jahren. Ende September 1880 plötzlich Undeutlichkeit beim Sehen. Bald darauf starke Kopfschmerzen. Appetitmangel. Häufiges Erbrechen. Anschwellung der Füsse. Pollakisurie. Wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit.

Stat. praes. Ziemlich gut genährte Pat.

Urin: Hellgelb, leichte Nubeculae, ziemlich viel Eiweiss, Menge 1300, spec. Gew. 1007.

Herz: Nach links verbreitert bis zur vordern Axillarlinie. An der Mitralis erster Ton unrein und von einem schwachen Geräusch begleitet.

Angeborene Disposition.

Direkte Heredität.

1) J. R., 34 J., verh. Bleilöter von Rheinau (Blei). Der Fall ist unter Blei genau beschrieben. Der Vater ist an Wassersucht gestorben. Ein Bruder ebenfalls gestorben an Wassersucht; derselbe hatte mehrmals Bleikolik und Gelenkschmerzen.

2) M. K., 25 J., Flaschner von Wieblingen (Blei). Als ätiologisches Moment lässt sich in diesem Falle Blei eruieren.

Die Mutter starb an Nierenleiden.

3) Ch. B., 25 J., Dienstmädchen von Gross-Eichelsheim (Bleichsucht).

Vater starb an Wassersucht, Mutter ist herzleidend.

4) J. H., Dienstmädchen von St. Ingbert (gesund).

Mutter mit 42 Jahren an Wassersucht nach 6wöchentlicher Erkrankung gestorben.

5) K. H., 24 J., Dienstmädchen von Neuenheim (Angina).

Mutter mit 60 Jahren an Nierenleiden gestorben. Etwa 3 Jahre daran krank gewesen.

Familiäre Erkrankungen.

6) E. H., 17 J., Gymnasiast von Simmern.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Kein ätiologisches Moment. Eine Schwester vor 2 Monaten an Nephritis gestorben.

Nichts eruierbar.

1) J. B., 36 J., Colporteur von Königsheim. Eintritt 26. VI. 1880. Austritt 12. VII. 1880.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. früher stets gesund. Mit 32 Jahren Kopfweh, Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend. Im März 1880 häufig Erbrechen und Schwindel. Seit derselben Zeit Atembeschwerden und Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung. Pollakisurie.

2) J. G., 51 J., Cigarrenarbeiter von Harsheim. Eintritt 4. VI. 1889. Austritt 14. VI. 1889.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri. Cardiale Beschwerden.

Pat. war früher stets gesund, bis vor 8 Wochen. Beklemmungen und Herzklopfen. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Harnvermehrung in letzter Zeit.

Stat. praes. Pat. mit ausserordentlich starkem Panniculus adiposus.

Urin: Menge 1500. Spec. Gew. 1013. 1/3 Volumen Albumen. Vereinzelte hyaline und gekörnte Cylinder.

Puls: Regelmässig, 84, gespannt.

Herz: Etwas nach links verbreitert. Zweiter Pulmonal- und Aortenton accentuiert.

3) W. Sch., 44 J., Schreiner von Echterdingen. Eintritt 23. V. 1881. Austritt 15. VI. 1881.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Ascites. Hydrothorax. Anasarka.

Pat. will stets gesund gewesen sein. 10 Tage vor der Aufnahme Beginn der Beschwerden. Dyspnoe. Kopfschmerzen. Oedem.

4) P. M., 37 J., verh. Zimmermann von Affolterbach. Eintritt 7. VII. 1896, gestorben 19. VII. 1896.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie und Myodegeneratio cordis. Hydrops. Urämie.

Anatomische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie. Dilatation und Myodegeneratio cordis. Erweichte Thromben im rechten Herzohr. Hydropericard. Hydrothorax rechts. Ascites Anasarca. Stauungserscheinungen an Milz, Gallenblase, Darm, Magen. Bronchitis. Fettige Endarteriitis der Aorta thoracica und abdominalis.

Pat. war früher nie krank. Februar 1896 Beginn der Beschwerden.

Stat. praes. Mittelgrosser Mann, kräftiger Knochenbau. Ernährungszustand leidlich. Blasses kachektisches Aussehen. Starke Oedeme an den unteren Extremitäten, am Scrotum und Penis, Bauch- und Rückenhaut.

Urin: Mässig blass, klar 0,1 % Albumen, spec. Gew. 1010—1012. Mikrosk. hyaline Cylinder, zum Teil mit Körnchen besetzt, in sehr spärlicher Zahl, einzelne Leukocyten. Etwas Detritus.

Puls: 102, etwas hüpfend, schwer zu unterdrücken, gespannt.

Herz: Dämpfung verbreitert, rechter Sternalrand bis etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie. Töne rein. Aortentöne enorm verstärkt.

5) H. V., 40—50 J., (?). Reisender von Lahr.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie und Dilatatio cordis.

Pat. stets gesund, stets in Baccho und Venere mässig.

---

6) H. K., 45 J., verh. Schlosser von Ludwigshafen. Eintritt 24. III. 1892. Austritt 1. IV. 1892.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. mit Ausnahme einiger Verletzungen stets gesund.

Stat. praes. Kräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustand.

Urin: Sauer, mässig Albumen, Menge 2000, spec. Gewicht 1010. Spärlich hyaline Cylinder.

Puls: Etwas gespannt.

Herz: Normal.

---

7) Ph. B., 61 J., Handelsfrau von Bodenheim. Eintritt 9. V. 1893. Austritt 12. VI. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Insufficientia valvulae Mitralis (relativa ?).

Anamnese: Eine Schwester wassersüchtig. Pat. früher stets gesund. Beginn der Beschwerden vor 2 Jahren. Kein Zeichen von Arteriosclerose.

---

8) S. Th., 54 J., Arbeitersfrau von Handschuhsheim. Eintritt 12. XII. 1893. Austritt 18. XII. 1893.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. in früheren Jahren einmal Nervenfieber, sonst stets gesund. Beginn der Beschwerden vor 5 Jahren mit 47 Jahren.

---

9) L. H., 41 J., Taglöhnersfrau von Ludwigshafen. Eintritt 17. VI. 1895. Austritt 29. VI. 1895.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Stets gesund. Beginn der Erscheinungen vor 3 Jahren.

---

10) M. F., 49 J., verh. Fabrikarbeiter von Grosssachsen. Eintritt 29. VI. 1896. Austritt 3. VII. 1896.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophie des Herzens. Relative Mitralinsufficienz. Mutter gestorben an Wassersucht. Pat. selbst war früher nie ernstlich krank.

Stat. praes. Mittelgrosser Mann, kräftiger Knochenbau, mässige Muskulatur, geringes Fettpolster. Oedem beider Unterschenkel.

Urin: Blass, trübe, 0,1 % Albumen, im Sediment ein körniger und ein hyaliner Cylinder.

Puls: Etwas unregelmässig, beschleunigt, gespannt.

Herz: Nach rechts und links verbreitert, lautes systolisches Geräusch, scharf blasend, am nächsten Tage Geräusch verschwunden.

---

11) J. R., 43 J., Landwirt aus Mühlhausen bei Wiesloch. Eintritt 12. II. 1898. Austritt 26. II. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Stets gesund. Vor 5 Jahren ohne nachweisbare Ursache Mattigkeit, Müdigkeit, heftiges halbseitiges Kopfweh, öfters Erbrechen.

---

12) K. K., 25 J., Dienstmädchen von Zachenberg. Eintritt 27. X. 1900. Austritt 29. I. 1901.

Klinische Diagnose. Chronische interstitielle Nephritis.

Stets gesund bis vor 2 Jahren. Hier fing Pat. an, bleichsüchtig zu werden. Oefter Herzklopfen. Kurzatmigkeit. Abmagerung. Appetitlosigkeit. Aufstossen im Anschluss an das Essen. Sehr viel Durst. Polyurie. Mattigkeit. Eine Geburt vor 4½ Jahren ohne Besonderheiten. Kind starb nach 17 Tagen.

Stat. praes. Mittelgrosses, gut genährtes Mädchen von normaler Gesichtsfarbe, guter Muskulatur und leidlichem Fettpolster.

Urin: Blassgelb, im ganzen klar, Menge 3200, spec. Gew. 1010. 0.1 % Albumen. Mikrosk. selten ein hyaliner Cylinder, vereinzelte Leukocyten. Plattenepithelien.

Puls: Deutlich gespannt, 90.

Herz: Etwas ausserhalb der Mammillarlinie, sehr lauter zweiter Ton an der Herzbasis.

13) M. Pf., 16 J., Cigarrenarbeiterin von Mühlhausen. Eintritt 13. VI. 1898. Austritt 4. VIII. 1898.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Hydrothorax praecipue lateris sinistri. Ascites. Allgemeiner Hydrops. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Urämische Anfälle.

Als Kind die „Flecken". Mit 15 Jahren menstruiert. Anfangs regelmässig. Keine Schmerzen. Geringer Blutverlust. Krankheitserscheinungen resp. acute Exacerbation seit 9 Wochen.

---

14) M. Sch., 39 J., Dienstmädchen von Neckarsteinach. Eintritt 13. I. 1900. Austritt 3. II. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica. Seit einem Jahr Krankheitserscheinungen.

---

15) J. M., 35 J., Schlosser von Landau. Eintritt 22. IV. 1900. Austritt 7. V. 1900.

Klinische Diagnose. Nephritis interstitialis chronica.

Pat. klagt seit mehreren Monaten über Polyurie und Pollakisurie. Kopfweh u. s. w.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Julius Goldschmidt zu Worms am 20. Januar 1879 geboren, israelitischer Religion und hessischer Staatsangehörigkeit, besuchte ich späterhin Vorschule und Gymnasium zu Worms, woselbst Ostern 1897 mit 18 Jahren das Reifezeugnis zum Besuche der Universität erhielt.

4 Semester studierte sodann in Heidelberg Medizin, diente daselbst während des 1. Semesters als Einjährig-Freiwilliger und bestand Ende des 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung.

Im 5. Semester studierte in Kiel, im Winter 1899/1900 in Berlin. Weitere 5 Semester studierte in Heidelberg und bestand in der ersten Hälfte des 12. Semesters, Winter 1902/1903, das medizinische Staatsexamen.